

D'OPHTALMOLOGIE

FAITS COMPLÉMENTAIRES RELATIFS A L'INTENSITÉ DES SENSATIONS LUMINEUSES

Par le professeur **Aug. CHARPENTIER.**

Dans un récent travail sur l'intensité des sensations lumineuses (Arch. d'ophtalm., janv.-fév. 1886), j'ai montré dans quel sens se modifie, pour notre œil, l'intensité *relative* des différentes parties du spectre pour des augmentations ou des diminutions déterminées de l'éclairage extérieur. On sait que, cet éclairage diminuant, les couleurs plus réfrangibles perdent moins de leur intensité apparente que les couleurs moins réfrangibles ; c'est le contraire lorsque l'éclairage augmente.

Lorsqu'on examine par exemple un verre de couleur *complexe*, c'est-à-dire renfermant outre la couleur dominante d'autres rayons spectraux voisins, et qu'on fait varier l'éclairage en plus ou en moins, on voit la nuance du verre subir des modifications déterminées par la loi précédente. L'expérience vérifie par exemple qu'un verre qui laisse passer la moitié la plus réfrangible du spectre et qui paraît bleu-verdâtre à un éclairage moyen, tirera sur le bleu pour un éclairage moindre et sur le vert pour un éclairage plus fort. De même j'ai pu m'assurer qu'un verre orangé, contenant les rayons les moins réfrangibles du spectre à partir du jaune, devient jaunâtre à une clarté faible et tire de plus en plus sur le rouge quand la clarté augmente.

Seulement, pour que ces expériences donnent bien les résultats déterminés par la loi précédente, il faut que la surface colorée que l'on examine soit suffisamment grande et qu'on modifie son intensité lumineuse autrement que par un éloignement de la source éclairante ou par une diminution de la grandeur de l'image rétinienne. En effet, lorsqu'on fait usage d'une source de lumière assez petite et éloignée et qu'on n'a pas d'autre

moyen de la faire varier qu'en modifiant sa distance, il intervient un phénomène nouveau sur lequel j'ai maintenant à insister.

On sait, comme je l'ai montré, que le minimum perceptible dépend de l'étendue de la partie rétinienne excitée ; à éclairage égal, un petit objet pourra ne pas être perçu par la rétine, tandis qu'un plus grand le sera ; en effet, le minimum perceptible augmente à mesure que l'image rétinienne diminue de grandeur ; en d'autres termes, puisque l'intensité lumineuse apparente varie en raison inverse du minimum perceptible, cette intensité varie dans le même sens que la grandeur de l'objet ou plutôt de son image rétinienne.

J'ai montré qu'il en est de même pour le minimum chromatique, ou minimum de couleur perceptible, et déjà, en 1882, j'ai exposé (mai-juin, Arch. d'ophtalm.) des expériences faites avec trois couleurs pures : bleu, vert et rouge (je laisse de côté le jaune, qui n'était pas pur), d'où ce fait ressort très-nettement.

Mais la comparaison de ces trois couleurs montrait de plus un phénomène tout à fait nouveau, c'est *qu'elles perdaient inégalement de leur intensité apparente quand on diminuait leur surface* ; le rouge perdait moins que le vert, et le vert moins que le bleu.

Pour qu'aucun doute ne restât dans mon esprit, je répétai en mars 1883 ces expériences avec le plus grand soin, en ajoutant aux trois couleurs précédentes le jaune spectral obtenu par combustion d'un sel de sodium, et je vis que les couleurs perdaient d'autant moins de leur intensité qu'elles étaient plus rapprochées du rouge, c'est-à-dire moins réfrangibles. Il y a intérêt à rapporter ici ces expériences.

Mon photoptomètre recevait les rayons d'une lampe à huile après interposition des verres colorés, bleu, rouge ou vert dont j'ai déjà donné l'analyse ; pour le jaune, cette lampe était remplacée par le brûleur Bunsen muni de carbonate de soude, et aussi bien réglé que possible.

Le verre dépoli antérieur pouvait être recouvert successivement de trois écrans de papier noir et opaque, dans chacun desquels avait été percé un trou parfaitement rond d'un diamètre de $0^{\text{mm}},56$, de $0^{\text{mm}},84$ et de $1^{\text{mm}},68$.

L'œil avait devant lui, dans l'oculaire de l'appareil, un diaphragme percé d'un trou de deux millimètres de diamètre. La distance à l'objet était de 22 centimètres.

Voici les nombres trouvés pour le minimum chromatique (ouverture du diaphragme correspondant à la perception de la couleur) :

Vert : 1^{er} objet (trou de 0,56 mill.). Ouvertures des diaphragmes obtenues successivement : 20^{mm} — 20^{mm}. Moyenne, 20.
 2^e objet (trou de 0^m,84) : 14^{mm} — 13^{mm}. Moyenne, 13,5.
 3^e objet (trou de 1^m,56) : 8 — 9 — 8. Moyenne, 8,3.

Rouge : 1^{er} objet : 17^{mm} — 15. Moyenne, 16.
 2^e objet : 11,7 — 11,7. Moyenne, 11,7.
 3^e objet : 8 — 8. Moyenne, 8.

Bleu : 1^{er} objet : 28 — 28. Moyenne, 28.
 2^e objet : 18 — 17 — 18. Moyenne, 17,7.
 3^e objet : 10 — 10,5 — 11. Moyenne, 10,5.

Jaune : 1^{er} objet : 15,5 — 14,3 — 16 — 15. Moyenne, 15,2.
 2^e objet : 9 — 11 — 11. Moyenne, 10,3.
 3^e objet : 7 — 7 — 7. Moyenne, 7.

Les nombres précédents, je n'ai pas besoin de le dire, ne sont pas comparables d'une couleur à l'autre ; pour les rendre comparables, multiplions chaque série par un coefficient qui rende constant le chiffre obtenu pour l'objet le plus gros ; ramenons par exemple pour toutes les couleurs ce chiffre à 10.

Pour cela, nous multiplions les chiffres du vert par 1, 2, ce qui ne change pas leur valeur relative, et nous avons :

Vert : 1^{er} objet : ouverture du diaphragme, 24^{mm}. Carré 576.
 2^e objet — 16,2 — 262
 3^e objet — 10. — 100

Multiplions par 1,25 les chiffres du rouge, il vient :

Rouge : 1^{er} objet ; ouverture 20. Carré 400.
 2^e objet — 14,5 — 210.
 3^e objet — 10. — 109.

Pour le bleu, nous multiplierons par 0,95.

Bleu : 1^{er} objet : ouverture 26,6. Carré 707.
 2^e objet — 16,8. — 282.
 3^e objet — 10. — 100.

Les chiffres du jaune seront multipliés par 1,43.

Jaune (raie D) : 1 ^{er} objet, ouverture 21,7. Carré, 471.			
2 ^e objet	—	14,8	— 219.
3 ^e objet	—	10	— 100.

Ces chiffres s'appliquent au minimum perceptible comme couleur, mais je dois dire que j'ai récemment constaté des différences de même nature pour le minimum perceptible comme lumière.

De ces nombres que faut-il conclure ? C'est que quatre couleurs différentes : vert, rouge, bleu et jaune pouvant paraître également intenses pour une certaine grandeur de leur image rétinienne, ne le sont plus quand cette image diminue et deviennent d'autant plus inégales que la diminution de grandeur est plus considérable.

Prenons en effet l'objet de 1^{mm},68 de diamètre, le plus grand ; je suppose que nous ayons réglé les quatre sources de façon à avoir le même minimum perceptible, 100 millimètres carrés, par conséquent la même intensité apparente.

Nous réduisons maintenant l'objet à un diamètre moitié moindre (0^{mm},84), ou à une surface quatre fois plus petite. Le minimum perceptible devient 210 millimètres carrés pour le rouge, 219 pour le jaune, 262 pour le vert et 282 pour le bleu. C'est-à-dire que l'intensité a diminué de plus du double, et a plus diminué pour les couleurs les plus réfrangibles. Le bleu n'a plus que les $\frac{219}{282}$, ou les $\frac{3}{4}$ de l'intensité apparente du rouge.

Réduisons enfin l'objet à un diamètre égal au tiers de ce qu'il était en premier lieu (0^{mm},56) ; l'étendue sera réduite au neuvième. Le minimum perceptible devient 400 pour le rouge, 471 pour le jaune, 576 pour le vert et 707 pour le bleu. L'inégalité précédente s'est accrue, et l'intensité apparente du bleu n'est plus que les $\frac{471}{707}$ ou un peu plus de moitié de celle du rouge. De plus, l'écart s'est accru entre le rouge et le jaune : le rouge est devenu 1,18 fois plus intense que le jaune.

L'écart irait en s'accroissant à mesure que le diamètre apparent de l'objet diminuerait encore ; seulement la détermination du minimum perceptible devient alors très difficile, et j'ai dû me borner aux dimensions précédentes.

Done, en résumé, les couleurs diminuent très rapidement d'intensité quand leur surface diminue; le taux de la diminution d'intensité est moins élevé que le taux de la diminution de surface, mais plus élevé que celui du changement de diamètre; de plus la diminution d'intensité apparente est d'autant plus rapide que la couleur est plus réfrangible.

Il résulte de ces faits qu'en éloignant de l'œil plusieurs lumières colorées assez petites, on produit des changements dans l'intensité relative de ces lumières, lesquels sont justement en sens inverse du phénomène de Purkinje ou de la loi citée au début.

D'après cette loi, quand l'éclairage diminue, les couleurs plus réfrangibles dominent; or, un éloignement de la lumière équivaut bien, comme nous venons de le voir, à une diminution de l'éclairage. Seulement, *fait nouveau*, cette diminution est inégale suivant la couleur, et elle est précisément *plus considérable pour les rayons les plus réfrangibles*.

De là un balancement de deux influences contraires: suivant que l'une d'elles prédominera, on verra changer le sens du phénomène résultant.

Or, reportons-nous à la figure 3 du mémoire déjà cité (intensité des sensations); nous verrons que les couleurs peu réfrangibles, jaune et rouge, diffèrent peu l'une de l'autre sous le rapport du taux de la variation de la fraction différentielle; le bleu et le vert diffèrent au contraire énormément. L'influence du phénomène de Purkinje est donc très grande pour les couleurs très réfrangibles et faible pour les couleurs peu réfrangibles. Si, au contraire, nous consultons les chiffres qui précèdent, nous verrons que l'influence du diamètre apparent de l'objet présente une marche sensiblement égale en passant d'une couleur à l'autre.

Il est donc probable qu'en ce qui concerne les changements d'intensité dépendant de l'éloignement de la source lumineuse, c'est le phénomène de Purkinje qui prédominera pour les couleurs réfrangibles (bleu, vert) et le phénomène précédent qui sera principal pour les couleurs de l'extrémité rouge du spectre (rouge, orangé, jaune).

Les tons verts-bleus passeront donc au bleu par l'éloignement, les tons jaunes-rouges passeront au rouge.

C'est ce qui concorde pleinement avec les observations de M. Paul Bert, au sujet desquelles j'ai commis dans le mémoire cité plus haut une confusion involontaire. M. Paul Bert a bien vu, en effet, les verres verts passer au bleu quand ils s'éloignaient, mais les verres orangés, contrairement à la loi de Purkinje, devenaient rouges et non pas jaunes. Or, c'est ce que j'ai constaté expérimentalement, en regardant par le gros bout d'une forte jumelle une lampe au-devant de laquelle était placé un verre transmettant la moitié la moins réfrangible du spectre à partir du jaune. Dans ces conditions, la flamme, orangée à l'œil nu, paraissait rouge à la suite du rapetissement énorme qu'elle subissait dans la jumelle. Si, au contraire, je me contentais d'examiner le verre orangé à l'aide de mon photoptomètre, c'est-à-dire à distance fixe et à éclairage variable, je constatais qu'en diminuant d'intensité la couleur tournait au jaune.

Ces deux faits, d'apparence contradictoire, sont, comme nous l'avons vu, parfaitement compatibles. Ils s'expliquent par le principe suivant, par lequel on peut résumer cette étude :

L'éloignement d'une source lumineuse ou en général la diminution de grandeur de son image rétinienne équivaut à une diminution de son intensité apparente, laquelle agit sur l'aspect de la source d'après la loi de Purkinje, mais cette diminution d'intensité est plus faible et moins rapide pour les couleurs les moins réfrangibles, ce qui peut contrebalancer et au delà, pour ces couleurs, l'influence de la loi en question.

EXPÉRIENCES SUR LA MARCHE DE L'ADAPTATION RÉTINIENNE

Par le professeur Aug. CHARPENTIER.

La méthode qui m'a servi pour l'étude de la relation qui existe entre la sensibilité lumineuse et l'éclairage ambiant (v. Arch. d'Ophtalm., mai-juin 1886) m'a paru devoir être utilisée avec avantage pour l'étude d'une question qui a quelque rapport avec la précédente, je veux parler de la façon dont se

comporte la sensibilité lumineuse lorsque l'œil est placé dans l'obscurité. C'est dans l'obscurité que la rétine atteint son maximum de sensibilité; mais combien faut-il de temps pour que ce maximum soit atteint lorsque l'œil sort du grand jour? Avec quelle vitesse la délicatesse de la perception augmente-t-elle? Quelle est l'influence de l'éclairage antérieur auquel l'œil était adapté? Telles sont les questions qu'on peut se proposer de résoudre, et dont quelques-unes ont été déjà posées et étudiées par Aubert à l'aide de méthodes moins directes que la mienne.

Suivant l'une de ces méthodes, Aubert se plaçait dans une chambre obscure et, regardant à certains intervalles déterminés un fil de platine rendu incandescent par un courant constant, il déterminait, soit à l'aide de verres noirs placés devant l'œil, soit en modifiant la longueur et par suite la température du fil, de combien il fallait diminuer l'intensité lumineuse primitive de ce dernier pour cesser de l'apercevoir. Dans une autre série d'expériences, il présentait à l'œil un carré blanc dont il pouvait augmenter ou diminuer la surface jusqu'à la limite inférieure de la perception (1).

Il conclut de ses recherches notamment que la perception de lumière augmente d'abord rapidement, puis de plus en plus lentement, de façon à être, après dix minutes de séjour dans l'obscurité, 25 fois plus grande, et après 2 heures, 35 fois plus grande environ qu'au début.

La méthode que j'ai employée consiste à déterminer, à intervalles successifs, à l'aide de mon photopomètre, le minimum de lumière perçu par la rétine maintenue dans l'obscurité. La sensibilité lumineuse a une valeur inverse de celle du minimum perceptible.

Je me suis assuré préalablement que ces déterminations, qui excitent la rétine à un degré insignifiant, ne troublent pas d'une manière appréciable la marche de l'adaptation.

Je rapporterai mes expériences dans leur ordre chronologique.

(1) *Physiologie der Netzhaut*, p. 27, *Physiol. Optik*, p. 483.

Exp. I. — 18 juillet 1883. Le temps est assez sombre, il n'y a pas de soleil. Je suis adapté à l'éclairage ambiant de mon cabinet, lequel est éclairé par une fenêtre donnant au sud-est, en face de laquelle est une maison.

Je détermine le minimum perceptible de l'œil adapté à la lumière ambiante, puis je recouvre les deux yeux, et, de minute en minute, je détermine de nouveau le minimum perceptible pour l'œil gauche.

Ce minimum perceptible est proportionnel au carré de l'ouverture du diaphragme de mon appareil, lorsque l'œil commence à apercevoir un carré de 1 cent. placé à 20 cent. de l'oculaire. Pour éliminer l'influence des changements de grandeur de la pupille, l'œil regarde à travers un diaphragme percé d'un trou de 2 millim. de diamètre.

Au commencement de l'expérience, l'ouverture nécessaire du diaphragme graduateur est de 11 millim. Carré, 121.

Après une minute de séjour dans l'obscurité, l'ouverture du diaphragme correspondant au minimum perceptible est de 9 millimètres. Le minimum perceptible est proportionnel au carré de ce chiffre, soit à 81. Et ainsi de suite.

Je résume dans le tableau suivant les résultats de l'expérience. La première colonne indique le temps depuis lequel l'œil séjourne dans l'obscurité; la seconde colonne indique l'ouverture correspondante du diaphragme; la troisième le carré du chiffre précédent, c'est-à-dire les valeurs *relatives* du minimum perceptible. Ces valeurs sont comparables seulement dans le cours d'une même expérience.

Après	0 minute.	Ouverture, 11	millim. —	Carré, 121	
1	—	—	9	—	81
2	—	—	5,2	—	27
3	—	—	5,2	—	27
4	—	—	4,5	—	20
5	—	—	3	—	9
6	—	—	3	—	9
7	—	—	2,5	—	6
8	—	—	—	—	—
9	—	—	2,4	—	4,4
10	—	—	—	—	—
11	—	—	1,5	—	2,2

Exp. II. — 19 juillet 1883. L'expérience porte sur l'œil droit. La marche de l'expérience est la même que ci-dessus. Je me contente donc de la résumer dans le tableau suivant :

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	19	361
1	13,5	182
2	10,5	110

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
3	8,5	72
4	6,5	42
5	6,25	39
7	6,1	37
9	5	25
11	4	16
13	4	16
16	3,9	15
18	3,6	13
21	3	9
26	2	4
31	2	4
36	2	4
40	2	4

Exp. III. — 20 juillet 1883. Belle lumière. OEil droit.

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	24	576
1	17,2	296
2	10	100
3	8,2	67
4	6,6	43
5	5	25
7	3,5	12
9	3,2	10
11	2,5	6
14	2,5	6
19	2	4
24	2	4
29	1,8	3,5
32	1,6	2,5

Exp. IV. — 7 mars 1885. 4 heures. Jour très sombre. OEil droit.

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	7,5	56
1	4,5	20
2	3	9
4	2,6	6,7
8	1,5	2
13	1	1
18	1	1

Exp. V. — 9 mars 1885. 4 heures. Jour très sombre. Mon œil est adapté à l'éclairage très faible du fond de mon cabinet.

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	16,5	272
1	9,5	90
2	8	64
4	5,7	30
7	4,7	22
10	4,3	18,5
15	4,1	17
22	3,5	12
26	3,5	12

De ces expériences découlent plusieurs faits importants :

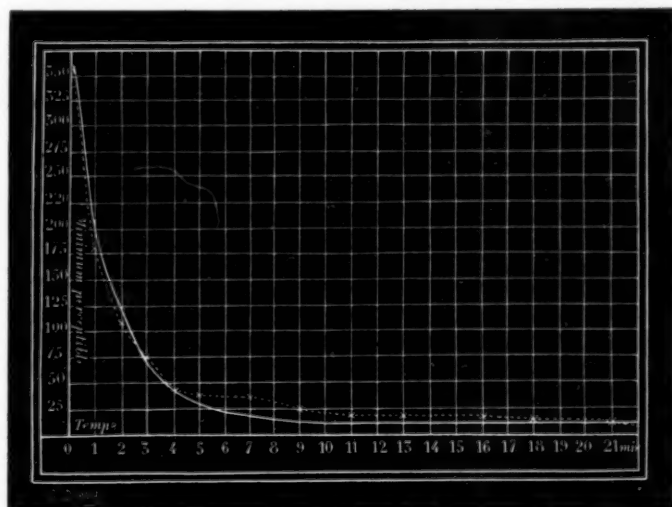
1° Le premier, c'est que le minimum perceptible diminue progressivement à mesure que se prolonge le séjour dans l'obscurité, ou, ce qui revient au même, la sensibilité lumineuse augmente d'une façon continue. Cependant, après 20 minutes environ, la décroissance du minimum perceptible est insignifiante, et la sensibilité lumineuse acquiert une valeur sensiblement constante ; c'est du moins ce qu'on peut admettre pratiquement.

2° La diminution du minimum perceptible se fait de moins en moins vite, comme l'avait indiqué Aubert.

De plus, la vitesse de cette décroissance paraît varier régulièrement. Elle s'effectue suivant une loi assez voisine de celle que suit le refroidissement des corps chauds (loi de Newton), au moins autant que permettent d'en juger les incertitudes qui accompagnent forcément ces déterminations, lesquelles ne peuvent évidemment être ni multipliées, ni prolongées à l'excès.

Voici comment on peut exprimer la marche de l'adaptation lumineuse : à partir de l'entrée de l'œil dans l'obscurité, le minimum perceptible décroît en progression géométrique à mesure que le temps augmente en progression arithmétique ; ou d'une façon plus exacte : la vitesse avec laquelle augmente la sensibilité lumineuse est proportionnelle, à un instant donné, à la différence qui existe entre sa valeur actuelle et la

valeur qu'elle atteindra au moment de l'adaptation complète de la rétine. Ainsi : différence considérable au début, ou, ce qui est la même chose, augmentation rapide de la sensibilité lumineuse ; différence minime à la fin, variation presque nulle de la sensibilité lumineuse,



La figure représente la décroissance du minimum perceptible dans l'expérience 2, pour donner une idée générale du phénomène. On a relié en traits pointillés les chiffres trouvés dans cette expérience ; quant à la courbe pleine, elle représente la marche théorique qu'aurait l'expérience d'après la loi précédente. On voit que la concordance des deux tracés est aussi grande qu'on peut l'exiger dans ces sortes de recherches.

3° La durée de l'adaptation complète à l'obscurité est-elle toujours la même ; en d'autres termes, faut-il toujours le même temps de séjour dans l'obscurité pour atteindre la sensibilité maximum de la rétine, quel que soit l'éclairage d'où l'œil est sorti ? Evidemment non, car, plus grande sera la valeur initiale du minimum perceptible par rapport à sa valeur

finale, plus il faudra de temps pour atteindre cette dernière. Or, le minimum perceptible variant en même temps et dans le même sens que l'éclairage ambiant, il est clair qu'il faudra moins de temps, pour une adaptation complète, à un œil sortant d'un éclairage faible qu'à un œil habitué tout d'abord à un éclairage intense. C'est ce que montre la comparaison de l'expérience 3 avec les expériences 4 et 5.

4° La différence entre la valeur de la sensibilité lumineuse au début et à la fin d'une expérience peut être bien plus grande qu'on ne le croit généralement. Tout dépend de l'éclairage *initial* auquel l'œil est adapté. Ainsi cette différence est de 1 à 23 dans l'expérience 5, qui a été faite par le temps le plus sombre, et elle est au contraire de 1 à 230 dans l'expérience 3, dans laquelle l'éclairage initial était le plus élevé.

Voici un fait qui montre jusqu'où peut aller cette différence : le 6 mai 1885, je maintins mes yeux dans l'obscurité complète pendant une heure; je déterminai ensuite le minimum perceptible de l'œil gauche, puis j'allai sur la terrasse de mon laboratoire, où je restai exposé au grand jour pendant cinq minutes environ (il faisait un peu de soleil, avec ciel nuageux); le minimum perceptible déterminé ensuite était pour l'un et l'autre œil 676 fois plus grand que la première fois. Il faut se demander s'il n'y a pas là un résultat de la fatigue provenant de l'énorme excitation, par le grand jour, d'un œil rendu extrêmement impressionnable par l'obscurité; mais il n'est pas rare de voir, par la seule adaptation à l'obscurité, l'œil rendu, au bout de 15 à 20 minutes, 150 ou 200 fois plus sensible qu'il ne l'était à l'éclairage moyen d'un appartement.

De là découlent des conséquences très importantes au point de vue de la technique à suivre pour l'examen de la sensibilité lumineuse dans différents buts. Voici quelques exemples :

1° On peut évaluer la clarté absolue d'une lumière quelconque d'après la quantité la plus faible de cette lumière qui puisse produire une sensation : la clarté, toutes choses égales d'ailleurs, est en raison inverse du minimum perceptible. C'est là une méthode de photométrie applicable à toute espèce de lumière et que j'ai indiquée il y a plusieurs années (Ac. des sciences, 10 février 1879). Or, cette méthode ne peut être ap-

pliquée que si l'on fait la mesure du minimum dans des conditions d'adaptation comparables, et le plus simple est de faire séjourner l'œil au préalable pendant 20 minutes dans l'obscurité.

2° Veut-on comparer d'après ma méthode la sensibilité des diverses parties de la rétine, il faut que toutes ces parties soient dans le même état d'adaptation lumineuse *les unes par rapport aux autres*, ce qui n'a jamais lieu pour un œil en activité; je montrerai prochainement comment s'expliquent, en partant de ces faits, certaines divergences observées par des auteurs qui ont voulu contrôler les résultats que j'ai obtenus en 1877 ou étudier la question par eux-mêmes.

3° La même nécessité d'une adaptation identique s'impose pour la détermination clinique de la sensibilité lumineuse. La perception normale s'exprimera d'après le minimum de lumière perçu après un séjour de 20 minutes dans l'obscurité, et c'est après un séjour de même durée qu'on devra examiner la perception des malades.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX.

RECHERCHES STATISTIQUES

SUR LES

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA SYPHILIS

Par le professeur **BADAL** (Suite) (1).

III. — MUSCLES DE L'ŒIL.

Les paralysies musculaires compliquées ou non d'autres lésions de l'œil, sont au nombre de 144, et suivent de près, comme fréquence, les choroïdites. La proportion, eu égard à l'ensemble des manifestations oculaires de la syphilis, est assez exactement de 22 p. 100.

Les paralysies complètes ou incomplètes de la 3^e paire en représentent à elles seules plus des trois quarts; vient ensuite

(1) V. le numéro de mars-avril 1886.

la paralysie de la 6^e paire, quatre fois moins fréquente. Les paralysies du grand oblique, de la 5^e et de la 7^e paire sont extrêmement rares.

Voici du reste comment se répartissent ces 144 cas :

Paralysies de la 3^e paire : 107 cas.

1 ^o Paralysie des moteurs du globe, avec ou sans paralysie de l'iris et du muscle ciliaire.....	68 cas.
2 ^o Paralysie de l'iris et du muscle ciliaire seuls..	27 —
3 ^o — de l'iris seule.....	2 —
4 ^o — du muscle ciliaire seul.....	2 —
5 ^o Ptosis seul.....	8 —

Paralysies des autres paires nerveuses.

6 ^o Paralysie de la 6 ^e paire.....	28 cas.
7 ^o — de la 4 ^e paire.....	5 —
8 ^o — de la 5 ^e paire.....	2 —
9 ^o — de la 7 ^e paire.....	2 —

Dans plus de la moitié des cas (76 fois sur 144), et sans parler des lésions syphilitiques affectant d'autres organes, ces paralysies musculaires se sont montrées accompagnées de désordres plus ou moins graves du côté des yeux ou des centres nerveux.

J'ai relevé par ordre de fréquence :

1 ^o Amblyopie, atrophie plus ou moins avancée des nerfs optiques.....	26 cas, environ 20 p. 0/0
2 ^o Ataxie locomotrice à des degrés divers et le plus souvent fruste.....	18 — — 13 —
3 ^o Lésions des membranes : iritis, rétinites, choroïdites.....	13 — — 10 —
4 ^o Paralysie simultanée de plusieurs paires nerveuses.....	10 — — 7 —
5 ^o Hémiplegie.....	4 — — 3 —
6 ^o Surdité plus ou moins complète.....	4 — — 3 —
7 ^o Kératite neuro-paralytique (5 ^e paire)..	1 — — 10 —

Les complications appartenant aux deux premiers groupes sont seules assez nombreuses pour permettre de comparer, sous ce rapport, les paralysies de la 6^e paire avec celles de l'oculo-moteur commun.

J'ai noté :

Amblyopie ; atrophie des nerf optiques.

3 ^e paire.	21 cas, sur 107, environ	20 p. 0/0
6 ^e —	4 — — 28 —	14 —

Ataxie locomotrice.

3 ^e paire.	10 cas, sur 107, environ	9 p. 0/0
6 ^e —	7 — — 28 —	25 —

L'amblyopie à un degré avancé, sans lésion appréciable du fond de l'œil, est assez rare. Sur les 26 cas du premier groupe de complications, j'ai trouvé 22 fois une atrophie plus ou moins complète d'un ou des deux nerfs optiques.

On remarquera combien sont fréquentes les lésions de la moelle avec la paralysie de la 6^e paire. Si, d'une manière absolue, la paralysie de la 3^e paire complique, plus souvent que celle de l'oculo-moteur externe, l'ataxie locomotrice de nature syphilitique, par contre, eu égard à la fréquence relative de ces paralysies, celle de la 6^e paire l'emporte de beaucoup, puisque, dans un quart des cas, elle s'accompagne de lésion spinale.

Ces lésions spinales, à des degrés divers, ont été rencontrées 49 fois sur 631 cas de syphilis oculaire. La proportion atteint près de 8 p. 100 ; elle est considérable. Cela revient à dire que sur 12 sujets, il en est un qui présente une affection de la moelle à un degré plus ou moins avancé.

L'époque d'apparition des paralysies musculaires est extrêmement variable. Dès la première année, les cas sont beaucoup plus fréquents qu'on ne serait tenté de le croire ; 14 sujets sur 144 ont été déjà frappés, et quelques-uns d'entre eux dès le troisième mois. Mais la courbe *p, p* (fig. C). au lieu de s'abaisser brusquement dès la seconde année, comme pour les choroidites, se maintient pendant longtemps encore à un niveau élevé, et présente cette particularité remarquable qu'elle se relève ensuite peu à peu de manière à atteindre, vers la dixième année, presque la même hauteur qu'à son point de départ. Si l'on tient compte des décès survenus dans cet intervalle de dix ans, on voit qu'en réalité, c'est surtout dans

la période des huit à douze années qui suivent l'infection syphilitique que s'observe le plus grand nombre des cas de paralysie musculaire.

Jusqu'à la quinzième et même la vingtième année, les cas restent relativement nombreux, bien différents en cela des iritis et des choroïdites.

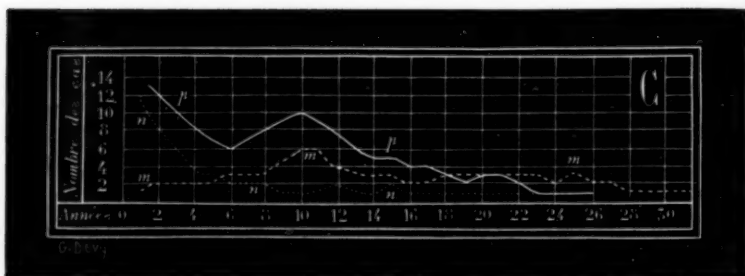


FIG. C.

Nombre d'années écoulées entre le début de la syphilis et l'apparition des paralysies musculaires (p, p), de la névrite (n, n) ou de l'atrophie du nerf optique (m, m).

La dépression accusée qui s'observe entre les deux points culminants de la courbe semble marquer la séparation entre les paralysies musculaires qui peuvent être rangées avec les manifestations secondaires de la syphilis, et celles qui appartiennent, sans conteste, à la période tertiaire. La nature des complications vient encore accentuer cette distinction ; tandis que les accidents paralytiques figurés par la première partie de la courbe ne se compliquent guère que d'iritis, de choroïdites et d'accidents secondaires proprement dits, les paralysies tardives, elles, se montrent accompagnées d'atrophie papillaire, de sclérose de la moelle, d'hémiplégie, de surdité, etc. ; et l'on remarquera combien la partie de la courbe qui leur appartient présente d'analogie avec la courbe propre à l'atrophie des nerfs optiques (n, n).

Pour mettre les choses en évidence, j'ai placé ces courbes sur la même figure.

Assez rarement plusieurs paires nerveuses appartenant au

même œil ont été frappées de paralysie, simultanément ou successivement : j'en ai trouvé seulement 10 cas ; la proportion est d'environ 7 p. 100 par rapport à l'ensemble des paralysies musculaires. Je n'ai pas noté un seul fait d'ophtalmoplégie complète, de nature syphilitique.

IV. — NERF OPTIQUE.

On est surpris de voir les lésions des nerfs optiques, au nombre de 139, occuper par leur fréquence à peu près le même rang que les choréïdites et les paralysies musculaires. La proportion, par rapport à l'ensemble des manifestations oculaires de la syphilis, est de 22 p. 100 environ. Peut-être serait-elle supérieure à ce chiffre, si la question d'étiologie pouvait toujours être tranchée ; mais en raison de l'apparition généralement tardive des accidents, notamment dans les cas d'atrophie tabétique ; en l'absence d'autres manifestations de la syphilis, et à défaut de renseignements précis, il est souvent difficile d'affirmer l'existence de cette diathèse. Dans bien des cas où un certain nombre de probabilités déduites de la situation sociale des malades, de leur état de santé à diverses époques, ou de circonstances particulières, me faisaient supposer l'existence d'une vieille syphilis, j'ai dû cependant, à défaut de certitude absolue, m'abstenir de faire figurer dans ma statistique des faits de cet ordre.

L'atrophie, à tous les degrés, est de beaucoup la lésion la plus fréquente, comme le montrent les chiffres ci-après :

Atrophie confirmée...	82 cas.
Névrite.....	38 —
Névro-rétinite.....	16 —
Névrite étranglée.....	3 —

Les lésions atrophiques des nerfs optiques se divisent naturellement en deux groupes, suivant que le nerf est primitivement atteint, ou que les troubles de nutrition ont au contraire leur point de départ dans les centres nerveux. Théoriquement, cette classification est absolument logique ; dans la pratique, elle rencontre des difficultés. Il n'est pas toujours aisé, même

pour les praticiens habitués à ce genre d'examen, de savoir si l'on est en présence d'une atrophie essentielle, de dire si la décoloration de la papille a succédé à une névrite, ou bien encore si elle se rattache à une lésion quelconque des centres nerveux. Aussi ai-je pris en bloc toutes ces variétés d'atrophie, pour tracer la courbe relative à leur époque d'apparition.

Il est intéressant de comparer cette courbe m, m, m (fig. C) avec celle des paralysies musculaires (p, p), placée sur la même figure. Tandis que les muscles de l'œil sont atteints avec une extrême fréquence au début de la syphilis, l'atrophie du nerf optique appartient surtout à la période des accidents tertiaires.

La courbe, dans son ensemble, est assez peu régulière; elle le serait davantage, selon toute apparence, avec un plus grand nombre de cas. A partir de la première année, où elle indique un seul cas d'atrophie, elle s'élève avec quelques oscillations pour atteindre son point culminant vers la onzième année, avec six cas, puis s'abaisse peu à peu.

On remarquera cette fréquence des manifestations oculaires de la syphilis vers la dixième ou douzième année. C'est aussi à ce moment que s'observe une recrudescence dans le nombre des paralysies musculaires.

Les cas de névrite, névrite étranglée, névro-rétinite, sont au nombre de 57. Dans un tiers des cas environ (16 sur 57), la rétinite accompagne la névrite. J'ai rencontré seulement trois cas de névrite *étranglée* bien caractérisée; la proportion n'est guère que de un vingtième sur l'ensemble des névrites.

Ainsi qu'il fallait s'y attendre, la courbe des névrites n, n, n (fig. C) diffère essentiellement de celle de l'atrophie, au moins dans sa première partie. Plus d'un cinquième des cas (12 sur 57) s'observe dans les douze premiers mois, la moitié des cas dans les quatre premières années; après quoi la névrite se fait de plus en plus rare; toutefois on la voit encore apparaître plus de vingt ans après le début de la syphilis.

Les complications de l'atrophie et de la névrite sont extrêmement nombreuses, et non pas seulement du côté de l'appareil de la vision. Mais cette fréquence est bien différente, comme aussi la nature des complications, suivant que l'on

est en présence de l'inflammation du nerf optique, ou de l'atrophie confirmée.

Dans la moitié des cas seulement, les différentes formes de névrite ou de névro-rétinite sont accompagnées de complications, tandis que pour l'atrophie la proportion est des quatre cinquièmes ! Encore ces complications sont-elles souvent multiples ; elles sont, en outre, d'une manière générale, beaucoup plus graves. On en jugera par les tableaux suivants :

Atrophie des nerfs optiques (82 cas). Complications.

Ataxie à des degrés divers, le plus souvent fruste, ou à ses débuts. . .	23 cas, soit environ 23 p. 0/0		
Paralysie de la 3 ^e paire.....	21 —	—	25 —
Troubles intellectuels ; paralysie générale progressive (3 cas suivis de mort à bref délai).....	13 —	—	16 —
Iritis . choroïdites , irido-choroïdites, rétino-choroïdites.....	13 —	—	16 —
Paralysie de la 6 ^e paire.....	9 —	—	11 —
Myosis.....	9 —	—	11 —
Hémiplégie.....	8 —	—	10 —
Surdité plus ou moins complète.....	6 —	—	7 —
Accidents tertiaires divers (exostoses, nécroses, etc.).....	4 —	—	5 —
Cataracte.....	2 —	—	2 —
Epilepsie.....	2 —	—	2 —
Paralysie de la 5 ^e paire.....	1 —	—	1 —
— — 4 ^e paire.....	1 —	—	1 —

Dans 15 cas seulement, sur 82, l'atrophie des nerfs optiques s'est montrée exempte de complications.

Névrites, névro-rétinites (57 cas). Complications.

Iritis, irido-choroïdites, choroïdites, rétino-choroïdites.....	13 cas, soit environ 23 p. 0/0		
Paralysie de la 3 ^e paire.....	8 —	—	14 —
Ataxie.....	3 —	—	5 —
Paralysie de la 6 ^e paire.....	3 —	—	5 —
Surdité.....	2 —	—	4 —
Epilepsie.....	2 —	—	4 —
Hémiplégie.....	1 —	—	2 —
Myosis.....	1 —	—	2 —
Paralysie de la 5 ^e paire.....	1 —	—	2 —

La nature des complications qui peuvent accompagner les lésions du nerf optique suffirait à elle seule à marquer le rang de ces différentes lésions dans l'échelle des manifestations oculaires de la syphilis. Tandis qu'avec l'atrophie, ce sont les paralysies des muscles de l'œil, l'ataxie locomotrice, et les troubles d'origine cérébrale qui dominent, pour la névrite, au contraire, les complications les plus fréquentes sont encore des lésions des membranes de l'œil : iritis, irido-choroïdites, etc.

On remarquera la coexistence fréquente du myosis avec les lésions atrophiques, et aussi la fréquence des paralysies du nerf acoustique. *(A suivre.)*

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES POUR SERVIR A L'ÉTUDE DE LA CATARACTE TRAUMATIQUE

Par le Dr F. BOÉ.

Travail du laboratoire de la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Leber, à Göttingue (Hanovre).

Pendant que nous nous livrions à Göttingue à quelques recherches d'anatomie pathologique de l'œil, un fait intéressant s'est présenté à notre observation. Nous allons le faire connaître. Mais auparavant nous devons dire ici combien nous avons été heureux de poursuivre de telles études dans le laboratoire de M. le Professeur Leber. Ce maître éminent n'a cessé de nous diriger dans nos travaux avec une extrême bienveillance; nous lui en exprimons à cette place toute notre gratitude.

Voici maintenant le cas dont il s'agit :

Le 25 avril 1881, un garçon de onze ans se présenta à la clinique; cinq semaines auparavant, pendant qu'il jouait, un fil de fer lui avait traversé l'œil. Plaie de la cornée dirigée du centre vers le bord supérieur, à bords légèrement infiltrés, cataracte traumatique; colobome de l'iris en haut, en partie couvert de sang; un médecin avait, paraît-il, pratiqué l'excision d'un prolapsus irien; décoloration de l'iris; injection médiocre de la conjonctive; tension normale, mais sensibilité au toucher; amaurose absolue.

Le malade fut reçu à la clinique; malgré le traitement, la sensibilité et l'injection augmentèrent; pour prévenir une ophtalmie sympathique, on énucléa l'œil le 12 mai.

Examen anatomique. — L'œil retiré de l'orbite est mou; le nerf optique est mince; la surface de section est blanche, saignante sur plusieurs points, hyperhémie manifeste, la gaine relâchée, flasque.

Cicatrice adhérente de la cornée qui s'étend du centre jusqu'au bord supérieur; occlusion pupillaire.

La section équatoriale étant faite, il s'écoule une grande quantité d'un liquide assez clair, jaunâtre, qui devait se trouver entre le corps vitré et la rétine restée adhérente. Bientôt ce liquide se coagule en partie; le caillot contient quelques globules rouges et quelques amas de *grandes cellules à protoplasma granuleux* (Körnchenzellen). Traité par l'acide acétique, le liquide ne donne aucun précipité; par l'acide azotique il fournit un dépôt caséeux.

Sur la rétine on aperçoit des taches blanchâtres qui apparaissent surtout nombreuses et volumineuses vers la partie antérieure; ce sont des dépôts qui se sont formés sur sa surface interne et qui sont constitués par des amas de grandes cellules dont le volume est parfois énorme; beaucoup de ces dernières ont plusieurs noyaux; parfois elles sont juxtaposées comme des cellules épithéliales; leur aspect rappelle celui de l'épithélium rétinien grossi; mais elles peuvent paraître également très étendues en longueur ou encore présenter des prolongements; en général, leur grosseur est des plus variables, elles se sont manifestement assimilées à la substance cristallinienne.

Le corps vitré est légèrement rétracté sur lui-même, presque partout blanchâtre et modérément opaque; il est également infiltré par ces grandes cellules qui se pressent les unes contre les autres. Vers la partie antérieure l'infiltration est encore plus marquée. On sépare le corps vitré en avant et tout d'abord on n'aperçoit rien qui rappelle le cristallin; une couche grisâtre tapisse la face postérieure de l'iris, masquant complètement la pupille. On enlève alors la cornée, on détache les synéchies antérieures, la pupille apparaît en grande partie dégagée et laisse voir une cataracte; on constate maintenant que le cristallin est réduit à une couche très mince, et, dans son intérieur, on retrouve les mêmes grandes cellules à *protoplasma granuleux* comme aussi des fibres encore peu altérées légèrement opacifiées et des gouttelettes de myéline.

Les membranes d'enveloppe de l'œil ont l'aspect et la consistance normales; il n'y a de corps étranger nulle part; dans les grandes cellules on ne trouve pas de micro-organismes.

Cette note qu'a bien voulu nous remettre M. le Professeur Leber présente à considérer deux faits principaux: l'amaurose absolue constatée dans l'observation clinique reste

d'abord inexpiquée. — Bien que l'œil fût en voie de devenir phthisique, on ne trouva ni décollement rétinien ni suppuration du corps vitré ou des membranes internes; l'étude microscopique de la rétine et du nerf optique ne fut pas faite. Le témoignage du malade, qui n'avait que onze ans, ne dut d'ailleurs être admis qu'avec une certaine réserve.

Par contre, on constata des altérations intéressantes dans la lentille et dans le corps vitré; le cristallin, traversé dans toute son épaisseur par le fil de fer, devait avoir subi un gonflement considérable, une partie de la masse faisant hernie dut se détacher et se répandre dans le corps vitré. — La rapidité de la résorption fut très grande, si l'on en juge par le petit volume auquel, dans l'espace de cinq semaines, la lentille était déjà réduite; elle était due sans doute en partie à la présence des grandes cellules à protoplasma granuleux déjà signalée dans le cristallin et dans le corps vitré, celles-ci n'étant d'ailleurs que des cellules lymphatiques qui, en absorbant des parcelles de myéline, avaient augmenté beaucoup de volume. Il était probable qu'elles avaient de la sorte joué un rôle important dans la résorption de la substance cristallinienne.

Le reste de la lentille fut conservé dans le liquide de Müller; ceci nous permet, quatre ans plus tard, en dissociant ce fragment, de constater nous-même la présence dans son intérieur de ces grandes cellules; nous pouvons nous rendre compte des variétés nombreuses qu'elles présentent, eu égard à leur forme et à leur grandeur; en général, elles sont arrondies, quelquefois ovales; ailleurs, nous en voyons d'autres dont la forme est indéterminée; elles sont munies de prolongements en divers sens; les unes ne sont guère plus volumineuses que les globules blancs du sang; d'autres, au contraire, sont cinq ou six fois plus grosses. La masse protoplasmatique est plus ou moins riche, mais ce qui nous frappe surtout, c'est la présence au milieu des granulations de nombreuses gouttes de myéline dont la grosseur est éminemment variable; dans une même cellule on peut en voir de très petites à côté d'autres très volumineuses; quelquefois cependant, mais le fait est plus rare, elles offrent le même volume, ce qui donne à la cellule un aspect plus uniforme; l'acide

osmique leur donne une légère teinte brunâtre. Les granulations du protoplasma et les gouttes de myéline masquent presque toujours le noyau, mais l'acide acétique le rend apparent; l'hématoxyline le colore; il est ordinairement très volumineux; les bords des cellules sont quelquefois très accusés, on peut penser qu'une membrane les entoure; très souvent cet aspect fait défaut, les granulations protoplasmiques, les gouttes de myéline paraissent libres et seulement comme rassemblées autour d'un point central.

Ces cellules sont des globules blancs du sang qui, par voie de migration, ont pénétré dans la masse cristallinienne et ont absorbé la myéline, produit de la décomposition des fibres; il ne peut s'élever de doute ni sur leur nature, ni sur le rôle qu'elles ont joué.

Conheim, dans ses mémorables recherches expérimentales sur l'inflammation du péritoine et sur la kératite, nous a montré les leucocytes sortant du vaisseau, émigrant, formant le pus.

Nous savons aujourd'hui très bien que si l'on irrite le centre de la cornée les globules blancs, exsudés par les vaisseaux périkératiques, s'avancent progressivement vers le milieu de la membrane transparente, c'est le cas le plus fréquent; d'autres fois la suppuration commence au centre, la périphérie peut même rester indemne pendant toute la durée du processus; les globules blancs proviennent alors du sac lymphatique, pénètrent par la lésion centrale et tendent de plus en plus à gagner la périphérie. Ces faits sont classiques.

Blix (1), dans une dissertation sur l'anatomie normale et pathologique du corps vitré, dit qu'après avoir introduit un corps étranger dans le corps vitré, il a vu une affluence de leucocytes vers ce corps et qui provenaient de la choroïde; les leucocytes contenaient du cinabre que l'expérimentateur avait eu soin d'injecter quelque temps auparavant dans la veine jugulaire de l'animal.

M. Pagenstecher (2) conclut de ses expériences sur le corps

(1) Blix. Studien f. d. Glascorpen Medicinskt, *Archiv*, Bd IV, n° 4. Stockholm, 1868.

(2) H. Pagenstecher. Zur pathologie des Glaskörpers. *Arch. für Augen. und Ohren Heilkunde*, von Knapp in New-York und Mooss in Heidelberg, 1869.

vitré que les éléments lymphoïdes ne peuvent être le résultat d'une altération morphologique du tissu et qu'ils proviennent des organes vasculaires du voisinage.

Du reste on sait que, même à l'état normal, sous la membrane hyaloïde, dans les couches superficielles du corps vitré, on trouve des cellules qui ont toutes les propriétés des leucocytes; elles jouissent de mouvements amiboïdes; on les trouve principalement au voisinage du nerf optique et de l'ora serrata, c'est-à-dire aux points où peuvent le plus facilement s'effectuer la sortie des globules blancs hors des vaisseaux du corps ciliaire et de la papille et la pénétration de ces éléments dans le corps vitré. Consultez à cet égard le livre classique de notre éminent maître M. le professeur Schwalbe (1).

On connaît, d'autre part, la curieuse propriété qu'ont les cellules lymphatiques de s'assimiler les éléments divers qui les entourent.

Lieberkühn (2) nous les montre absorbant des globules rouges du sang; de même Langhans (3), étudiant la résorption des caillots sanguins, qu'il a portés sous la peau d'un pigeon, trouve dans le tissu environnant le caillot des cellules contractiles qui sont remplies de globules rouges, ceux-ci se transforment dans l'intérieur des cellules en pigment.

On peut observer ces cellules jusqu'à la complète résorption du caillot; elles en forment pour ainsi dire l'élément actif.

Les cellules lymphatiques peuvent absorber aussi tous les fragments pulvérulents qui se trouvent à leur portée. « Si l'on mêle, dit M. Ranvier (4), quelque peu de vermillon très fin à la lymphe quand elle est sur la lame de verre, les cellules lymphatiques voisines des granulations leur envoient des prolongements qui les entourent peu à peu, les englobent et finissent par les faire pénétrer dans leur intérieur. »

Si l'on injecte des gouttes d'huile dans la cavité abdominale

(1) Schwalbe. *Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane*. Erlangen, 1883, p. 136. *Erste Lieferung*.

(2) Lieberkühn. *Sitzungsbericht der Marburger naturw. Gesellschaft*, 1868, p. 23.

(3) Langhans. *Virchow's Arch.* Bd 49, 1869. *Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentsbildung in denselben*.

(4) Ranvier. *Tr. technique d'histologie*, p. 165.

d'un lapin ou dans le sac lymphatique de la grenouille, on trouvera quelque temps après dans les cellules lymphatiques du voisinage les plus belles gouttes de graisse (Wegner) (1).

Si l'on introduit un morceau de substance cérébrale d'un lapin mort dans la cavité abdominale d'un autre lapin, on constatera cette fois que les cellules lymphatiques, considérablement augmentées de volume, contiennent un grand nombre de gouttelettes de myéline (2).

Ziegler (3) a étudié l'absorption des globules blancs les uns par les autres et il s'est attaché surtout à montrer comment se formaient les cellules géantes. — Si l'on porte des lames de verre ayant 8 à 12 millimètres de large sur 16 à 20 millimètres de long et recouvertes par des lamelles qui leur adhèrent seulement sur les côtés de manière à laisser entre les deux un certain espace, sous la peau d'un chien ou d'un lapin, des cellules lymphatiques pénètrent dans cet espace; on retire les lames quinze à vingt jours plus tard; s'il ne s'est pas formé d'abcès autour des plaques, on peut constater la présence entre elles de quelques grandes cellules et dans le voisinage de ces éléments ou bien il n'existe ni cellules ni protoplasma, ou bien on n'en trouve que des vestiges. — La fig. 2 de la planche III de ce travail fort instructif démontre clairement le fait.

Nous ne citerons que ces exemples, ils sont suffisamment démonstratifs et l'absorption des gouttelettes de myéline par les cellules lymphatiques qui avaient pénétré dans le cristallin cataracté dont nous avons parlé précédemment est très facile, on le voit, à comprendre et à expliquer.

Il restait à contrôler ce fait par la voie expérimentale. Les recherches que nous avons faites dans ce but (et nous avons pris le lapin comme sujet d'études) ont consisté d'abord à introduire un cristallin frais sous la peau ou encore dans la cavité abdominale de l'animal; au bout d'un temps voulu le

(1) Wegner. *Virchow's Arch.*, 56 Bd.

(2) Senftleben. Beiträge zur Lehre der Entzündung, etc. *Virchow's Arch.*, LXXII, p. 578-579, 1878.

(3) Ziegler. Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkel Elemente mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese der Riesenzellen, Würzburg, 1876.

cristallin était retiré, une partie était dissociée et observée de suite, une autre durcie et examinée sur coupes. Dans une seconde série d'expériences, nous avons provoqué une catastrophe traumatique en attaquant le cristallin à l'aide d'une aiguille à dissection, tantôt par sa face antérieure à travers la cornée, tantôt par sa face postérieure à travers le corps vitré; et nous avons suivi les changements subis par la lentille pendant la résorption de la masse opacifiée.

1^{er} ORDRE D'EXPÉRIENCES.

21 avril. Avec les précautions antiseptiques requises, il est introduit sous la peau du dos d'un lapin la moitié d'un cristallin de bœuf.

28 avril. Les bords de l'incision sont cicatrisés, il n'y a pas eu de pus; les bords écartés laissent voir une membrane vasculaire de nouvelle formation dans laquelle nous trouvons le cristallin enkysté; il est réduit au volume d'un grain de millet; il se présente sous l'aspect d'une masse caséeuse bien liée, d'un blanc jaunâtre; quelques parcelles sont examinées au microscope; nous trouvons les fibres cristalliniennes dissociées au point d'être entièrement séparées, isolées les unes des autres, fait évidemment très intéressant à noter; elles se trouvent en outre pour la plupart en état parfait de conservation; çà et là, dans l'étendue de la préparation, se voient des leucocytes; ils ont acquis déjà un accroissement de volume plus ou moins grand.

22 mai. Un cristallin de veau est introduit dans la cavité abdominale d'un cochon d'Inde. Cicatrisation parfaite des bords de la plaie.

5 juin. L'animal est sacrifié; la cavité péritonéale ouverte, nous retrouvons le cristallin sur la paroi du cæcum et lui adhérent; on a peine tout d'abord à le reconnaître; il est rapetissé et enkysté dans une membrane vasculaire qui fait corps avec lui; à la coupe il offre un aspect jaunâtre.

Préparation fraîche; coloration par le carmin.

Les fibres sont profondément altérées; quelques-unes cependant sont encore reconnaissables à leur aspect dentelé;

gouttes de myéline ; quelques capillaires dans le champ de la préparation, pas de grandes cellules.

Le reste de la masse est durcie, enrobée par la celloïdine ; les coupes, examinées avec le plus grand soin, ne laissent pas reconnaître de fibres cristalliniennes ; on voit une quantité innombrable de noyaux d'un tissu de granulations (*granulations Gewebe*) et parmi ceux-ci beaucoup de néo-capillaires.

En résumé, pas de grandes cellules, tissu conjonctif de nouvelle formation vascularisé et qui, le fait est curieux à noter, s'est substitué sur place au cristallin et en a conservé extérieurement la forme.

Cette observation semble confirmer la loi posée par Ziegler (1), et qui, d'après lui, réglerait l'existence des cellules géantes ; s'il y a néoformation vasculaire, celles-ci disparaissent et le matériel qu'elles contiennent prenant part à cette néoformation trouve ainsi son emploi.

2^e ORDRE D'EXPÉRIENCES.

Elles ont eu pour but, comme il a été dit précédemment, de provoquer dans l'intérieur de l'œil du lapin l'apparition d'une cataracte traumatique. La réussite de ces expériences est subordonnée à de certaines règles et nous avons dû tenter bien des essais infructueux avant d'arriver à les bien connaître.

Il faut ouvrir largement la capsule.

Il faut que l'aiguille à dissection pénètre profondément à travers les fibres de la lentille, de manière à provoquer un gonflement considérable de la masse.

Il faut attendre au moins une dizaine de jours avant de procéder à un premier examen.

Il ne faut pas qu'il y ait eu infection et par conséquent supuration dans le globe oculaire.

Le pus, le fait est aujourd'hui bien démontré, ne pénètre pas à travers la capsule restée intacte. Ainsi s'exprime M. le professeur Becker dans le « *Handbuch der Gesamten Augenheil-*

(1) Ziegler. *Loc. cit.*, p. 10.

kunde von Græfe und Sæmisch. Die pathologie und Therapie des Linsenssystems, p. 192. » Dans ses expériences, M^{me} Julie Sinclair (1) a vu que si la capsule du cristallin est une membrane diffusible, et cela principalement pour les solutions salines, les éléments figurés même avec le courant diffusible le plus violent ne la traversent pas.

M. le professeur Deutschmann (2) a montré expérimentalement comment le pus peut pénétrer dans le cristallin; il a surpris des corpuscules du pus dans l'épaisseur de la capsule au moment même où ils la traversaient: des coupes, pratiquées sur la partie amincie de la capsule, l'ont fait voir traversée par de très fins conduits et, dans l'un ou l'autre de ces canaux, on trouvait un globule de pus.

Nous avons pu maintes fois, dans nos coupes, vérifier l'exactitude de ces faits; là où la capsule était restée intacte elle était comme une barrière infranchissable qui séparait la masse purulente de la substance cristallinienne.

Dans une de ses observations, M. le professeur Deutschmann dit avoir rencontré aussi de très grandes cellules qui étaient presque complètement remplies de gouttelettes de myéline; celles-ci recouvraient presque complètement le noyau et ne pouvaient être que des cellules lymphatiques qui avaient absorbé la myéline sortie des fibres cristalliniennes.

M. le professeur Leber ayant introduit un corps étranger dans l'intérieur de l'œil d'un lapin eut l'occasion de constater également au milieu des fibres du cristallin la présence de ces mêmes grandes cellules à protoplasma granuleux. (Communication orale.)

Il ne suffit pas que la capsule soit ouverte pour que les cellules lymphatiques pénètrent dans le cristallin, il faut encore que les fibres soient dissociées, qu'elles soient en état de gonflement; que leur contenu devienne libre ou, en d'autres termes, il faut qu'il y ait cataracte traumatique. L'expérience nous a appris que le cristallin du lapin ne se prête guère à

(1) Julie Sinclair. Experimentelle Untersuchungen zur Genese der erworbenen Kapselkataract; inaugural dissertation. Zurich, 1876.

(2) Deutschmann. Untersuchungen zur pathogenese der Cataract. Græfe Arch. fur Ophthalmologie, 1880. Abtheilung, I.

ces modifications. On doit, si l'on veut arriver à un bon résultat, produire une lésion profonde et étendue. Quand on attaque le cristallin par la face antérieure, le contact de l'humeur aqueuse provoque encore une certaine tuméfaction de la masse, mais quand on l'attaque par la face postérieure, celle-ci fait très souvent défaut ; notons de plus que chez le lapin il se forme rapidement un dépôt protecteur de fibrine sur la partie lésée, dépôt qu'on n'observe pas chez l'homme. Il constitue évidemment un nouvel et sérieux obstacle à la pénétration des globules de pus dans la lentille.

Il devient nécessaire très souvent de répéter l'expérience à plusieurs jours d'intervalle ; l'examen ophtalmoscopique au simple miroir fournira, bien entendu, d'utiles indications sur l'opportunité de cette mesure.

Nous avons dit qu'il est bon d'attendre au moins une dizaine de jours avant d'espérer retrouver dans le cristallin les grandes cellules ; nous avons fait beaucoup d'expériences ; nous avons examiné des cristallins qui avaient été lésés 2, 4, 6, 8 jours auparavant ; nous avons bien pu constater dans l'intérieur de la lentille quelques globules blancs, aucun ne présentait un accroissement de volume appréciable ; nous relatons simplement les faits observés.

Nous ajoutons enfin que s'il y avait infection, et par conséquent suppuration dans le globe oculaire, on ne trouverait pas de grandes cellules dans le cristallin ; ce fait intéressant mérite une mention particulière ; il en sera reparlé plus loin.

Toutes les conditions requises pour arriver à un bon résultat ayant été remplies, l'œil a été énucléé, le cristallin extrait ; tout au moins nous avons, en lui conservant ses attaches, éloigné la cornée et le segment postérieur. Nous avons examiné successivement des préparations fraîches et des coupes obtenues après durcissement par les chromates et l'alcool et enrobage par la celloïdine.

Voici un cristallin sur lequel, il y a 14 jours, nous avons pratiqué une discission postérieure ; en arrière, la masse cristallinienne opacifiée fait une hernie considérable à travers la capsule déchirée ; avec les ciseaux nous en détachons une parcelle. Nous la dissocions avec précaution sur la lame de verre, puis nous la recouvrons de la lamelle en ayant bien

soin d'appuyer celui-ci par l'un de ses bords sur un petit morceau de papier, de manière à ne pas écraser les cellules. L'épreuve est frappante; l'aspect des cellules rappelle étonnamment celui que nous avons décrit pour les cellules trouvées dans le cristallin de l'homme; même variété dans la forme et dans la grandeur; nombreuses gouttes de myéline dans le corps de la cellule; gros noyau difficile en général à apercevoir mais qui se colore très visiblement par l'hématoxyline; tantôt les bords de la cellule sont accusés, d'autres fois il semble qu'on soit simplement en présence de masses de granulations protoplasmiques.

Sur les coupes, il ne nous a pas été donné d'observer cette diversité d'aspect; les cellules ont une forme arrondie; les bords sont très accusés; elles semblent être pourvues d'une membrane d'enveloppe. (Voyez fig. 1, pl. I, grossissement 320 diamètres.) Il s'agit ici d'un cristallin sur lequel une dissection à travers la cornée a été pratiquée 15 jours avant que l'œil ne soit énucléé. La figure représente une coupe des couches antérieures; la partie A plus profonde contient des fibres qui, quoique sur plusieurs points visiblement altérées (a' , a''), offrent cependant dans leur ensemble un aspect et des rapports presque normaux; elle est plus consistante; on n'y voit aucune cellule; la partie B plus superficielle, plus en contact avec l'humeur aqueuse, ayant eu également plus à souffrir du traumatisme, présente des altérations beaucoup plus graves; les fibres sont dissociées, fragmentées; on aperçoit çà et là quelques débris (voyez b , b' , b'' ; c , d , e) représentant des globules de myéline de grandeur différente. C'est au milieu de ces éléments qui accusent un état évident d'altération qu'ont pénétré les cellules lymphatiques, elles y ont trouvé un milieu favorable à leur développement: le noyau est devenu plus volumineux, la masse protoplasmique est devenue plus granuleuse; toutes n'ont pas déployé la même activité, les unes ont grossi plus vite que les autres.

Ces faits sont suffisamment démonstratifs; les cellules lymphatiques, pénétrant dans un cristallin qui n'est plus protégé par sa capsule, qui est gonflé, opacifié, profondément altéré, se nourrissent de sa substance; elles aident à sa résorption

que complète l'action dissolvante du corps vitré et surtout de l'humeur aqueuse. La conclusion s'impose.

Tout en poursuivant les recherches dont nous venons de donner les résultats, nous avons pu noter d'autres faits qui nous semblent également dignes d'être rapportés; ils vont trouver place dans la suite de ce travail.

Lorsqu'il y a eu infection et par conséquent suppuration dans l'intérieur de l'œil, il ne se forme pas, avons-nous dit précédemment, de grandes cellules dans l'intérieur du cristallin; les microcoques provoquent l'apparition d'un trop grand nombre de leucocytes; ces derniers s'étouffent réciproquement et aucun ne peut atteindre le développement désiré. Un fait semblable s'est présenté à notre observation.

Dans un cas de dissection pratiquée sur la capsule antérieure, une panophtalmie s'était déclarée, accompagnée de phénomènes glaucomateux; l'œil fut énucléé huit jours après cette opération. Pus en grande abondance dans la chambre antérieure et le corps vitré. La coloration par le procédé de Gram accuse la présence, dans ce pus, d'un grand nombre de microcoques. Cristallin plongé dans le liquide de Muller, durci; coupes montées en préparation.

L'une de ces dernières est représentée (voyez fig. 2, pl. II, 71 diamètres); les leucocytes, en quantité innombrable, ont pénétré dans le cristallin entre les fibres à la suite les uns des autres; en *a* nous les voyons logés dans une vacuole, en *b* dans une espèce de canal; pour observer aisément des faits analogues sur les autres parties de la préparation, il suffit de recourir à un grossissement plus fort (voyez fig. 3, pl. II, 320 diamètres); elle présente la partie de la fig. 2 comprise entre les points *a* et *b*.

Nous avons examiné beaucoup de coupes; toujours nous avons vu les leucocytes cheminer dans les interstices des fibres; nous avons dissocié d'autres parties du même cristallin, jamais nous n'avons trouvé de pus dans l'intérieur de la fibre elle-même; la théorie de Conheim qui, d'après M. For-

lanini (1) ne s'applique pas au cristallin, nous paraît, au contraire, justifiée de tous points (2).

La fig. 1, pl. III (22 diamètres), présente encore un fait curieux à noter : il s'agit d'un cas où le cristallin avait été attaqué par la partie postérieure; les bords de la capsule s'étant écartés, une grande partie de la masse cristallinienne gonflée est sortie par l'ouverture, s'est détachée et les extrémités de la capsule, quoique l'une d'elles soit plusieurs fois repliée sur elle-même ont pu, par cela seul, revenir au contact; nous voyons ainsi la substance cristallinienne divisée en deux parties bien distinctes; une A est complètement libre, une B est entourée par la capsule (*a*, capsule; *b*, épithélium de la capsule; *d*, une des extrémités repliée sur elle-même; *c*, l'autre extrémité). La fig. 2, pl. III, montre avec un grossissement plus fort (175 diam.) le rapport que les deux extrémités affectent entre elles, on les voit reliées l'une à l'autre par une sorte de ruban

(1) Forlanini. Studio sperimentali sulla infiammazione del Cristallino. *Annali di Ottalmologia*. Anno 1, fasc. 1.

(2) M. Forlanini s'est livré à une série d'expériences fort ingénieuses, mais qui ne nous semblent cependant pas avoir atteint le but désiré.

Ainsi, par exemple, il introduit un petit morceau de bois affilé dans le cristallin le plus profondément possible; autour du corps étranger il se forme rapidement un amas de leucocytes; pendant ce temps, les couches antérieures de la lentille conservent leur transparence et la capsule lésée se cicatrise bientôt. Quelques jours plus tard cependant, au pôle antérieur de la lentille apparaît une légère opacité; une nouvelle collection de pus se forme en ce point.

M. Forlanini énuclée l'œil, examine le cristallin et trouve que les deux collections purulentes sont séparées par un intervalle de substance saine! Il n'aperçoit pas de communication entre elles; la seconde a dû se former sur place et aux dépens sans doute des fibres cristalliniennes voisines.

L'auteur ne nous paraît point avoir suffisamment prouvé que les leucocytes ne soient pas venus du dehors, il ne dit pas qu'il ait fait un examen microscopique de la capsule dite cicatrisée; d'ailleurs, les leucocytes ont encore pu provenir du foyer postérieur et avoir traversé quelques couches cristalliniennes en vertu de leurs propriétés amiboïdes.

Plus loin, M. Forlanini nous dit encore avoir vu, dans une nouvelle expérience, se former une opacité légère constituée par du pus autour d'un corps étranger, seulement dix jours après son introduction; dans ce cas encore, suivant l'auteur italien, c'est la substance propre qui a suppuré, il n'y a pas eu de migration de leucocytes.

Nous répondrons que dans toutes ces expériences la capsule a été ouverte; la pénétration des leucocytes a été possible; pour démontrer que les fibres cristalliniennes puissent donner du pus, il faudrait arriver à constater la présence de ce dernier dans l'intérieur d'une capsule restée intacte; on n'a jamais observé le fait.

CD; en avant, en *a*, on peut suivre une ligne qui s'étend régulièrement de *c* en *d*; en arrière en *a'*, celle-ci est doublée par un amas de corpuscules albumineux de grosseur et d'aspect variable; il paraît là s'être formé, quelle qu'en soit du reste la nature, une barrière pour suppléer la capsule absente.

Nous avons noté ces faits pour les rapprocher des phénomènes qui accompagnent la cicatrisation de la capsule antérieure. Schuchart (1), après avoir opéré la discission de la capsule, chez le lapin, a vu se former rapidement sur la masse cristallinienne herniée, un dépôt de fibrine provenant de l'humeur aqueuse devenue très riche en albumine; sous ce manteau protecteur, et en 24 heures, il se formait un tissu nouveau composé de cellules plates et résultant de la prolifération de l'épithélium capsulaire — consultez aussi le travail de Wengler (2). Dans notre cas, où il s'agit d'une lésion de la capsule postérieure, dépourvue comme on sait d'épithélium, nous ne devons pas nous attendre à constater des faits analogues.

Discission de la capsule postérieure; énucléation pratiquée à deux jours d'intervalle; coupes.

Nous apercevons dans la substance cristallinienne, groupées en îlots, des cellules lymphatiques; d'autres, isolées, occupent les interstices qui séparent les fibres; quelques-unes sont comme entourées d'une petite auréole claire. La pénétration s'est effectuée à travers les parties du cristallin que le retrait de la capsule a mis à nu; sur les autres parties de la préparation, la capsule cristallinienne est comme une barrière qui arrête net les globules de pus; ceux-ci se trouvent en grand nombre sur sa face externe; on n'en voit aucun sur la face opposée.

(1) Schuchart. Zur pathologischen Anatomie der Discission. Inaugural dissertation. Gottingen, 1878.

(2) Richard-Wengler. Ueber die Heilungs Vorgänge nach Verletzung der vorderen Linsen Kapsel. Inaugural dissertation. Gottingen, 1874.

*Discission de la capsule postérieure; énucléation de l'œil
quatre jours plus tard; coupes.*

Les fibres du cristallin, fait singulier, forment entre elles des mailles plus ou moins grandes et s'envoient des anastomoses; on croirait être en présence d'un treillis de fibres conjonctives, d'une coupe de la sclérotique; seulement ici les mailles sont plus larges et plus arrondies; quelques fibres ont des extrémités renflées en massue; çà et là des gouttes de myéline très volumineuses pour la plupart; dans la partie la plus altérée on aperçoit des amas de cellules lymphatiques qui sont comme pelotonnées sur elles-mêmes; pas de grandes cellules.

*Discission de la capsule postérieure; énucléation le septième
jour; coupes.*

Treillis formé par les fibres comme dans le cas précédent; au centre, elles sont profondément altérées; nombreuses gouttes de myéline; dans cette partie de la préparation se voient quelques ilots de globules blancs, aucun n'a subi un accroissement manifeste. Par contre, l'épithélium de la cristalloïde antérieure a *proliféré sur deux points éloignés l'un de l'autre; il y a eu là formation d'une cataracte capsulaire.*

Le fait mérite assurément d'être noté avec soin. Ainsi, tandis que les fibres cristalliniennes sont en voie de régression, la couche épithéliale de la cristalloïde antérieure, dont le rôle physiologique est, comme on sait, de donner naissance à ces dernières, a proliféré avec excès et a donné lieu par suite à l'apparition d'une cataracte capsulaire. Celle-ci n'est que l'expression de leur suractivité, et représente, si l'on veut, le processus régénérateur par rapport aux gouttes de myéline qui représentent plus particulièrement le processus destructif.

La dernière observation que nous avons à faire connaître est accompagnée de nouvelles figures; nous la publierons dans un prochain numéro des *Archives*; elle soulève un problème intéressant de physiologie pathologique.

EXPLICATION DES PLANCHES (1^{re} PARTIE).

PLANCHE II

- Fig. 1.* — Grandes cellules à protoplasma granuleux au milieu des fibres cristalliniennes profondément altérées.
- Fig. 2.* — Nombreux leucocytes ayant pénétré dans le cristallin entre les fibres.
- Fig. 3.* — Grossissement de la partie de la figure précédente comprise entre *a* et *b*.

PLANCHE III

- Fig. 1.* — Après une dissection de la partie postérieure, une partie considérable du cristallin B s'est détachée, les extrémités de la capsule se sont rapprochées de manière à circonscrire de toutes parts le reste de la lentille A.
- Fig. 2.* — On voit comment elles se sont rattachées l'une à l'autre. (Grossissement plus fort, même préparation.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

RECHERCHES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES
SUR LES OPÉRATIONS DE STRABISME

Par E. KALT

Chef-adjoint de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier les modifications anatomiques et physiologiques apportées à l'appareil moteur du globe oculaire et du globe lui-même par les opérations chirurgicales dirigées contre le strabisme.

Notre intention n'est pas d'examiner ici les différentes variétés de strabisme, leurs causes, les méthodes opératoires qui leur sont applicables. Nous voulons seulement résoudre la question suivante : Une opération de strabisme, reculement, avancement musculaire ou capsulaire, ayant été faite, quels sont les phénomènes qui se passent dans le foyer opératoire, à partir du moment de l'opération jusqu'à la consolidation

complète des parties nouvellement mises en rapport les unes avec les autres?

Mettant à profit les données précises que nous possédons actuellement sur l'appareil moteur du globe et la capsule de Ténon, nous chercherons à tirer, de la comparaison des faits pathologiques, une idée générale de la façon dont se comportent, pendant le processus de soudure d'un muscle détaché, les divers tissus étudiés en anatomie normale.

Des faits constatés expérimentalement, nous chercherons ensuite à tirer des déductions pratiques sur le mode d'action des deux grandes méthodes opératoires qui s'adressent aux muscles oculaires, le reculement et l'avancement. Nous ferons une large part à cette nouvelle venue, l'opération de l'avancement capsulaire, opération délicate qui exige pour être accomplie avec succès une connaissance parfaite de l'anatomie normale, et dont les prétentions, nettement avérées, ne visent à rien moins qu'à se substituer à l'ancienne opération de Jules Guérin, l'avancement musculaire.

Dans toutes ces recherches, nous avons toujours été guidé par l'observation clinique dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, sous la direction de notre maître, M. le professeur Panas, qui n'a cessé depuis plus d'une année de nous favoriser de sa haute bienveillance. C'est à lui que revient l'idée de ce travail et c'est grâce aux facilités qu'il nous a ménagées au laboratoire de l'Hôtel-Dieu que nous avons pu le mener à bonne fin. Nous tenons à lui en exprimer toute notre reconnaissance.

Nos expériences ont porté sur dix-sept chiens, presque tous de la plus forte taille qu'il soit possible de se procurer. Leur poids variait de 35 à 40 kilos. Nous nous rapprochions ainsi beaucoup des conditions qui se rencontrent chez l'homme, ainsi qu'on pourra s'en assurer en parcourant le chapitre ou nous traitons de l'anatomie de l'œil du chien.

Le fait que nos chiens ne louchaient pas avant l'opération ne pourra pas nous être objecté, puis que nous ne fondons pas nos conclusions sur des résultats extérieurement constatables, tels que la déviation, mais sur des résultats anatomiques; et nous ne voyons pas pourquoi il y aurait une différence dans la soudure d'un muscle oculaire raccourci chez l'homme

atteint de strabisme fonctionnel et dans la soudure d'un muscle normal chez le chien. Dans l'un et l'autre cas, le muscle a conservé ses propriétés physiologiques essentielles.

Après un résumé d'anatomie, qui n'a pour but que de rappeler brièvement la structure de l'appareil musculaire de l'œil et de la capsule de Ténon, nous entrons d'emblée dans notre sujet et nous commençons par l'opération la plus anciennement connue et la plus fréquemment exécutée : la *ténotomie* ou plutôt le *reculement musculaire*.

L'étude du *reculement* formera la *première partie* de notre travail. Elle sera suivie de l'exposé des résultats trouvés à l'autopsie et par l'examen histologique. Chaque examen histologique est le résumé des particularités trouvées dans les nombreuses préparations que nous avons faites pour chaque pièce.

Dans une *seconde partie* nous étudierons l'*avancement musculaire*.

La *troisième partie* sera consacrée à l'*avancement capsulaire*, qui, en sa qualité d'opération nouvelle, nous intéressait tout particulièrement.

Enfin, dans une *quatrième partie*, nous étudierons l'action générale des opérations de strabisme sur l'œil et ses annexes d'après nos observations cliniques et nos expérimentations.

Nous avons laissé de côté toutes les recherches historiques et bibliographiques, notre intention n'étant pas de faire une monographie complète des opérations de strabisme. D'ailleurs les recherches dans le genre des nôtres sont fort rares. Nous citerons surtout Bonnet, Boyer (1840-1843); puis l'article de de Græfe dans les *Archiv für Ophthalmologie* de 1857, un court article de M. Testut dans le *Recueil d'Ophthalmologie* de 1885.

L'avancement capsulaire se trouve décrit dans la communication de M. de Wecker au Congrès d'Ophthalmologie de 1885, et dans la Thèse de M. Lainey, de la même année.

Pour l'étude de la capsule de Ténon nous nous sommes servi du *Traité* de M. Sappey et surtout des recherches de M. Motais (*Archives d'Ophthalmologie*, 1885-1886).

Nota. — Notre travail était déjà remis à l'impression quand nous avons assisté à l'intéressante communication de M. le Dr Motais, d'Angers, au Congrès d'Ophtalmologie, le 30 avril dernier.

Nous sommes heureux de constater que, sans avoir connaissance des recherches de M. Motais, nous sommes arrivé, pour le rôle joué par la capsule dans les opérations de reculement, et sur la nécessité de prendre la capsule en même temps que le tendon dans l'avancement musculaire, à des résultats très analogues aux siens. Nos recherches ne pouvaient pas recevoir une plus éclatante confirmation.

ORBITE CHEZ LE CHIEN

Nous n'avons pas l'intention dans ce chapitre de décrire avec détails l'orbite et les organes qui y sont contenus : os périoste, muscles de l'œil, capsule de Ténon, globe oculaire, avec les nerfs et les vaisseaux qui s'y rendent. Cette étude serait absolument superflue ici. Elle est faite pour l'homme dans tous les ouvrages d'anatomie descriptive. Nous recommandons surtout la lecture des minutieuses descriptions de M. Motais sur la capsule de Ténon, publiées dans les *Archives d'ophtalmologie* (1885-1886). Quant au chien, sur lequel ont porté nos expériences, il ne présente, à notre point de vue spécial, aucune différence essentielle avec notre espèce, et son appareil moteur du globe s'offre aussi bien à l'étude de la soudure d'un muscle reculé ou avancé que celui de l'homme. Nous allons donc rapidement passer en revue la paroi orbitaire, le périoste, les muscles de l'œil, avec la capsule de Ténon et l'insertion de ces muscles sur le globe.

Paroi orbitaire. L'orbite du chien n'a de paroi osseuse qu'au côté interne (ethmoïde, lacrymal) et à la moitié interne environ de la face supérieure. La moitié externe de la face supérieure, la face externe et la face inférieure sont formées par les organes environnants, muscles masticateurs. La délimitation entre ces muscles et le contenu orbitaire est établie

par une membrane fibreuse épaisse, en forme de cornet, s'attachant au sommet de l'orbite, au pourtour du trou optique et du canal sphénoïdal, adhérant au côté interne à la paroi osseuse dont elle représente le périoste, et se terminant en avant sur le rebord orbitaire. Ce rebord est formé par une ceinture osseuse qui n'est interrompue qu'en haut et en dehors, sur une longueur de 1 centimètre et demi environ. Cette échancrure est limitée en haut par l'apophyse orbitaire du frontal, en bas par l'apophyse du malaire. Les deux apophyses sont réunies par un pont fibreux.

Les muscles droits s'insèrent au pourtour du trou optique.

Voici les chiffres que nous avons trouvés pour la longueur moyenne des muscles droits (chez des chiens du poids de 35 à 40 kilos.)

Droit inférieur.....	45 ^{mm} 5
Droit supérieur.....	45 ^{mm} 4
Droit externe.....	44 ^{mm} 8
Droit interne.....	44 ^{mm} 5

Ces muscles s'insèrent par un tendon long, en moyenne, pour le droit externe de 7^{mm}, pour le droit interne de 6^{mm}, pour le droit inférieur de 6^{mm}, pour le droit supérieur de 5^{mm}.

Largeur des tendons : en moyenne 7^{mm}.

L'insertion de ces tendons sur le globe est distante (moyenne de 25 observations) du bord cornéen de :

7 ^{mm} 6 pour le droit externe.
7 ^{mm} 4 pour le droit supérieur.
6 ^{mm} 4 pour le droit interne.
6 ^{mm} pour le droit inférieur.

Le poids de ces muscles comparé au poids des muscles correspondants de l'homme est de :

	Chien	Homme (d'après Volkmann)
	—	—
Droit inférieur.....	0 gr. 61	0 gr. 67
Droit supérieur.....	0 gr. 56	0 gr. 51
Droit interne.....	0 gr. 52	0 gr. 74
Droit externe.....	0 gr. 51	0 gr. 71

Le chien possède un muscle rétracteur du globe ou droit postérieur, formé de 4 faisceaux réunis par paires : la paire supérieure comprend les faisceaux supéro-externe et supéro-interne ; la paire inférieure, les faisceaux inféro-interne et inféro-externe. L'insertion fixe de ce muscle se trouve dans le canal sphénoïdal (correspondant à la fente de même nom chez l'homme et située au-dessous du trou optique). La paire supérieure s'insère à 12^{mm} de la cornée dans l'intervalle des droits correspondants. L'insertion des deux faisceaux inférieurs se fait à 10^{mm}. Ces faisceaux supérieurs et inférieurs ont une longueur sensiblement égale à la longueur des muscles droits, car si l'insertion antérieure est plus reculée sur le globe, l'insertion postérieure se fait dans l'intérieur du canal sphénoïdal. Cette longueur a été trouvée égale à 56 millimètres environ chez de très gros chiens.

Capsule de Ténon. — Elle présente chez le chien une disposition analogue à la disposition bien connue chez l'homme : le feuillet profond, ou capsule bulbaire, est une fine membrane lamelleuse. C'est une véritable bourse séreuse entourant le globe et envoyant des prolongements sur les insertions des muscles au globe. — Le feuillet superficiel ou capsule musculaire entoure le globe depuis l'entrée du nerf optique jusqu'au bord cornéen. Au niveau de l'équateur de l'œil elle présente une grande épaisseur et fournit des gaines aux muscles qui la perforent pour s'insérer à la sclérotique. Ces gaines, formées de tissu conjonctif dense, conservent cette structure seulement dans la moitié antérieure du muscle. En arrière elles sont celluluses.

Les muscles se trouvent ainsi reliés les uns aux autres dans la région équatoriale par la capsule musculaire qui les rend en quelque sorte solidaires les uns des autres. En réunissant les uns aux autres les bords latéraux des tendons, la capsule forme les expansions latérales du tendon dont le rôle est de répartir la traction du muscle suivant une surface d'insertion beaucoup plus étendue que ne l'est la simple insertion tendineuse.

De l'extrémité antérieure du corps de chaque muscle droit

se détache, à la face superficielle, une lame aponévrotique allant s'insérer au rebord orbitaire. C'est l'aileron ligamenteux d'arrêt, ou tendon d'arrêt. De même que chez l'homme, cet aileron se dédouble au niveau du petit oblique, muscle à direction transversale, auquel il forme une gaine. L'aileron correspondant au droit supérieur est composé de deux faisceaux divergents pour laisser un passage au muscle releveur de la paupière. Il relie néanmoins aussi la face superficielle du droit supérieure à la face inférieure du releveur.

Mentionnons surtout encore le feuillet réfléchi de la capsule musculaire, feuillet qui se détache de la face profonde du corps des muscles droits et se jette sur le globe dont il tapisse l'hémisphère postérieur. Nous aurons à parler plusieurs fois de ce feuillet dans le courant de notre étude.

Globe oculaire. Il est plus petit que le globe humain. Son diamètre antéro-postérieur mesure environ 21 millimètres. Le diamètre transversal mesure 23^{mm}. L'œil est aplati d'avant en arrière et éveille l'idée d'un œil fortement hypermétrope. Disons toutefois qu'une déduction semblable ne serait vraie que pour l'homme et non pas pour le chien dont les milieux réfringents sont bien différents de ceux de l'œil humain.

PREMIÈRE PARTIE

RECULEMENT

Après la section du tendon au niveau de son insertion, le muscle se rétracte d'une longueur variable suivant l'étendue du dégagement de la conjonctive et de la capsule. Sur le chien, ce reculement de l'extrémité antérieure du muscle est en moyenne de 6 millim.; mais il faut tenir compte de la situation, interne ou externe, du muscle reculé. Ainsi sur 5 reculements du droit interne (N^{os} 1, 10, 13, 17, 10) la distance de la nouvelle insertion au bord scléro-cornéen a été de 4^{mm}, 5, 6^{mm}, 8^{mm} à 10^{mm}, 7^{mm}, 6^{mm}. Ce n'est qu'exceptionnellement et en déterminant des dégagements considérables

que l'on obtient un reculement tel que le tendon détaché ne soit plus en contact avec la sclérotique que par une bande fibreuse de nouvelle formation ainsi que nous l'avons constaté pour le N° 16, droit interne. Dans ce cas nous avons volontairement exagéré l'effet de la ténotomie afin de faciliter le plus possible le plissement du tendon du droit externe avancé par avancement capsulaire.

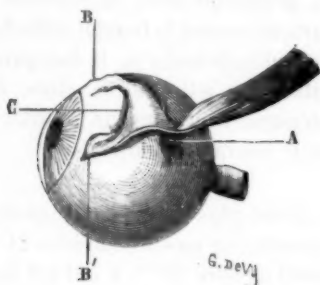


FIG. 1.

Chien n° 12. — O. G.

Reculement.

A. Néo-insertion du tendon.

B B'. Capsule unissant la face superficielle de l'ancien tendon et du muscle au pourtour cornéen. Cette capsule est échancrée en *C* (point d'entrée des ciseaux). Elle a l'aspect d'une fourche et la saillie qu'elle forme est due à l'épaississement inflammatoire. Latéralement elle se continue avec le reste de la capsule musculaire qui est beaucoup plus mince et qui a été enlevée ici.

Pour le droit externe nous avons trouvé les chiffres suivants (N°s 1,2,10,11,12,13): 7^{mm}, 5^{mm}, 9^{mm}, 7^{mm}, 6^{mm}, 6^{mm}. Ces chiffres sont un peu plus forts que ceux que nous avons trouvés pour le droit interne. Mais bien que nous n'ayons pas pu déterminer expérimentalement la supériorité d'action du droit interne sur le droit externe chez le chien, il ne reste pour nous pas le moindre doute que cette infériorité soit bien réelle. Elle est une conséquence directe des efforts fréquents de convergence qui interviennent, à un moindre degré, il est vrai, chez le chien comme chez l'homme, la vision binoculaire étant, dans la plupart des races, possible jusqu'à une distance

assez rapprochée, ainsi que tout le monde a eu facilement l'occasion de le constater.

Quelle est la résistance qui empêche le muscle de se rétracter à plus de 7 millim. en arrière de son insertion? Cette résistance est connue depuis longtemps; elle est due aux connexions aponévrotiques qui unissent les bords latéraux des muscles droits les uns aux autres, de façon à entourer le globe oculaire d'un véritable anneau fibreux, adhérent en avant au rebord orbitaire. C'est là ce que nous appelons la capsule musculaire ou capsule externe.

Qu'on vienne à détacher l'insertion tendineuse, le mouvement de recul du muscle sera limité précisément par ces adhérences latérales et l'effet se traduira par la formation de deux brides fibreuses, écartées en forme de fourche, dont le sommet se trouverait au niveau du point où la capsule musculaire adhère le plus fortement au muscle, tandis que les deux branches se dirigeraient chacune vers l'un des muscles droits voisins. En raison de l'adhérence du bord antérieur de la capsule musculaire qui, sous le nom de tissu sous-conjonctival, s'étend jusqu'au bord scléro-cornéen, les branches de la fourche se continueront sous forme de plis ou de rides jusqu'au bord scléro-cornéen (V. N° 12, O. G., figure 1).

Quant au tendon détaché, obéissant à sa rétractilité propre, il se raccourcit et forme un petit cône fibreux qui coiffe l'extrémité du muscle.

On comprend qu'en dégageant au loin sur les côtés du tendon, dans la direction des muscles droits voisins, les connexions de la capsule musculaire, le point où le moignon du tendon viendra s'appliquer sur la sclérotique, ou plutôt sur le tissu fibreux qui la double, sera plus ou moins reculé. Il pourra même se faire que les adhérences capsulaires auront été tellement libérées sur les côtés que le tendon ne reste plus en contact avec la surface sphérique du globe, mais flotte, pour ainsi dire, en arrière de lui. Et pourtant, même dans ce cas, l'autopsie révélera au bout d'un certain temps l'existence d'une bande fibreuse intermédiaire entre ce tendon et l'hémisphère antérieur du globe. Nous aurons à examiner plus loin le mécanisme de sa production.

Les adhérences latérales de la capsule musculaire ne sont

pas les seules qui empêchent un reculement exagéré du muscle. Nous savons que de la face externe de l'extrémité antérieure du corps charnu du muscle se détache une bandelette fibreuse, contenant même quelques fibres musculaires lisses dans son extrémité antérieure, et qui va s'insérer sur le bord osseux de l'orbite. C'est l'aileron ligamenteux ou tendon d'arrêt développé surtout au niveau des droits interne et externe, mais qui existe également pour les droits supérieur et inférieur. Le tendon du muscle et cet aileron ligamenteux limitent ainsi entre eux un espace triangulaire, ouvert en avant, et doublé en dedans par la capsule bulbaire unie à la capsule musculaire. La conjonctive descend également dans ce cul-de-sac dont elle revêt les deux parois. C'est le cul-de-sac conjonctival.

Lorsque les ciseaux détachent la conjonctive, puis le tendon du globe, cet aileron reste intact et sa face interne, mise à nu, viendra s'appliquer contre le globe.

Mais le globe lui-même n'est pas complètement mis à nu par cette opération. Nous nous rappelons qu'en arrière de l'insertion du tendon le feuillet profond, sous-musculaire, de la capsule externe se replie en arrière pour se jeter sur le globe et le recouvrir jusqu'à l'entrée du nerf optique. Si le crochet à strabisme n'a chargé exclusivement que le tendon, et si les ciseaux n'ont pas fait d'échappée dans la profondeur de façon à ouvrir ce cul-de-sac de la capsule, on comprend que la face profonde du muscle continuera à être unie au globe par l'intermédiaire de ce feuillet capsulaire simplement tiraillé en arrière. Si le cul-de-sac a été ouvert, le tendon viendra s'appliquer sur la face superficielle de ce feuillet fibreux resté adhérent au globe.

Le canal créé par l'opération aura donc pour parois : *en dedans*, la sclérotique mise à nu depuis le point d'entrée des ciseaux jusqu'à l'insertion du tendon, et au delà de cette insertion, la sclérotique doublée de sa capsule bulbaire, ou interne, recouverte elle-même par le feuillet profond réfléchi de la capsule musculaire ou externe.

En dehors le canal aura pour paroi : l'aileron ligamenteux d'arrêt unissant le rebord orbitaire à l'extrémité antérieure de la face externe du corps du muscle sous forme d'une bande

fib
par
ti
du
do
ré
ad

fibreuse. Dans sa partie antérieure cette bande est doublée par la conjonctive et par le tissu cellulaire dit sous-conjonctival, et correspond au globe dénudé et à la partie antérieure du cul-de-sac capsulaire. La partie postérieure de l'aileron, doublée du tendon rétracté, est à nu et correspond au feuillet réfléchi de la capsule externe, feuillet qui, nous le savons, adhère au globe.

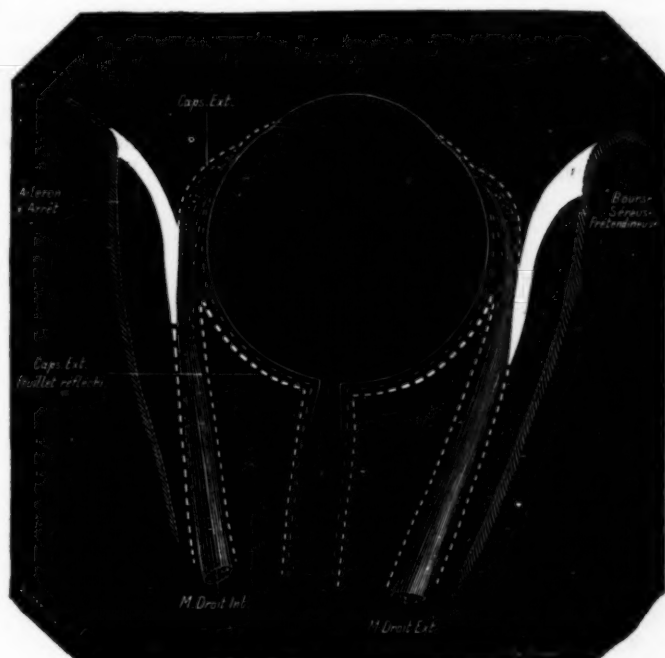


FIG. 2.

(D'après une figure de M. Motais, Arch. d'ophtalm., avril 1886.)

Sous l'influence de l'irritation traumatique ces parties ont toute tendance à s'accoler l'une à l'autre. Mais une soudure in-

time entre la sclérotique et l'aileron d'arrêt aurait pour résultat l'union du globe avec une paroi tendue et immobile et les mouvements de rotation se trouveraient ainsi très gênés.

Cette conception, qui tout d'abord paraît théorique, trouve néanmoins sa confirmation dans les faits. Sur 10 reculements dans lesquels les adhérences entre le tendon d'arrêt et la sclérotique, ou plutôt les couches fibreuses qui recouvrent cette membrane, sont notées, nous trouvons : adhérences bien appréciables, 6 fois, et sur ces 6 cas il est noté 3 fois que la soudure était intime. Dans les 3 autres cas la soudure était faible. L'étendue du traumatisme ne paraît pas pouvoir être incriminée, car cette soudure ne s'est pas produite alors que le reculement du muscle était considérable. On ne peut pas non plus incriminer l'immobilisation de l'œil, nos animaux ayant toujours été laissés sans pansement après l'opération.

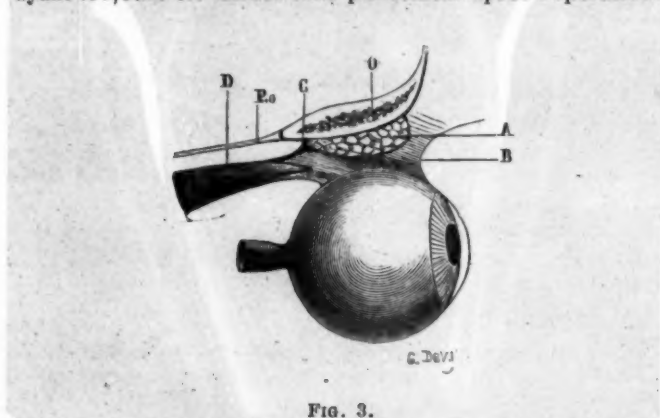


FIG. 3.

OBS. IX. — Chien n° 1. — O. G. Dr. ext. reculé. Survie 66 jours.

A. Glande lacrymale dans sa loge.

B. Cul-de-sac conjonctival.

C. Tendon d'arrêt se confondant avec la loge lacrymale.

D. Droit externe reculé. L'extrémité de l'ancien tendon est terminée par un nodule fibreux d'où partent des travées qui se rendent à la sclérotique.

Remarquer les adhérences qui unissent le globe avec la loge lacrymale et avec l'aileron d'arrêt.

On comprend donc qu'une limitation notable dans le mouvement du globe du côté du muscle détaché ne doive pas tou-

jours être mise sur le compte d'un reculement exagéré. Des adhérences entre la sclérotique et la paroi orbitaire pourront produire un résultat semblable en opposant à un muscle déjà affaibli une résistance très appréciable.

Néanmoins nous pensons que dans la plupart des cas le muscle, en reprenant énergiquement ses contractions, arrive à mobiliser suffisamment des adhérences lâches pour que l'importance de ces dernières devienne négligeable.

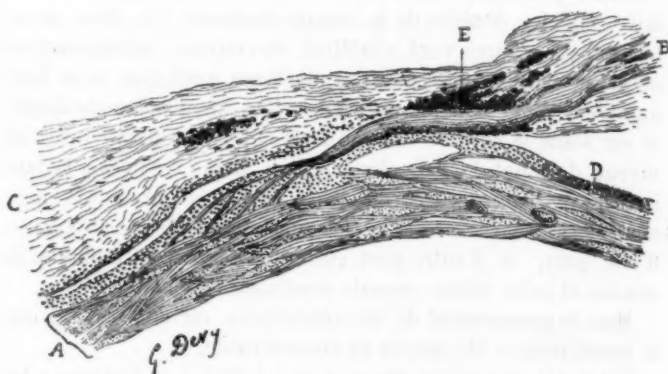


Fig. 4.

Obs. II. — Chien n° 12. — O. G.

Droit externe reculé. — 5^e jour.

A. Sclérotique.

B. Extrémité du muscle se continuant avec le tendon. L'extrémité antérieure du tendon et sa face profonde ont pris des adhérences avec les capsules bulbaire et musculaire réfléchie (D) recouvrant la sclérotique. Ces deux membranes tiraillées se soulèvent en forme de travées fibreuses ayant l'apparence d'un lacis. Ces travées sont constituées par du tissu adulte.

C. Aileron d'arrêt allant au rebord orbitaire.

E. Foyers hémorragiques.

La face profonde de l'aileron d'arrêt, les capsules bulbaire et musculaire réfléchie (D) sont infiltrées de cellules jeunes.

(D'après un dessin et les préparations de l'auteur.)

Gross, 40 diam.

Si la face interne de l'aileron d'arrêt doit éprouver des difficultés à contracter des adhérences solides avec le globe en

raison de la mobilité incessante de cet organe, il n'en est plus de même de la face interne du tendon détaché, maintenu contre le globe par des brides fibreuses formées par les deux côtés de la fourche aponévrotique dont nous avons parlé, et participant à tous les mouvements que le muscle imprime au globe par l'intermédiaire de la capsule. Cette face interne se trouvera dans de bonnes conditions d'affrontement, et la soudure se fera non pas avec la sclérotique, mais avec une membrane relativement peu adhérente avec la sclérotique, la capsule musculaire réfléchie doublée de la capsule bulbaire. Ces deux membranes capsulaires vont s'infiltrer de cellules embryonnaires en même temps qu'un exsudat plastique analogue va se faire au niveau de l'extrémité du tendon détaché, à sa face profonde et sur toute la surface externe de la capsule réfléchie jusqu'au niveau du point d'entrée des ciseaux. Même exsudat à la face interne de l'aileron d'arrêt. Il va se former des adhérences entre l'aileron d'arrêt et la sclérotique doublée de la capsule, d'une part, et d'autre part entre l'extrémité du moignon de tendon et cette même capsule musculaire réfléchie.

Mais le groupement de ces adhérences variera suivant que le reculement a été moyen ou considérable.

S'il a été moyen (au-dessous de 5 à 6^{mm}) il se formera : des adhérences entre l'aileron d'arrêt et le globe ; des adhérences entre l'extrémité du moignon de tendon et le globe recouvert, ainsi que précédemment, par la capsule réfléchie et la capsule bulbaire ; enfin des adhérences entre le corps du muscle et le globe, toujours doublé de sa capsule réfléchie.

On comprend que la capsule réfléchie unie à la capsule bulbaire qui recouvrent la sclérotique, formées toutes deux par un tissu conjonctif lâche, se prêtent assez facilement aux tiraillements qu'exerceront sur elles le muscle et sa dépendance, la capsule, qui y sont nouvellement soudés. Les mailles conjonctives, chargées de cellules embryonnaires, se laisseront étirer au niveau de l'affrontement de l'aileron, mais aussi, et surtout, au niveau de l'extrémité du tendon du muscle. D'où la formation de travées celluleuses, constituées en partie par du tissu adulte, et qui créeront au tendon une véritable insertion en nappe, couvrant la sclérotique de minces travées fibreuses sur une surface souvent assez considérable.

Sur les côtés ces travées peuvent s'étendre jusqu'aux insertions des muscles droits voisins. Elles forment ainsi un véritable éventail et cette disposition met bien en évidence le mécanisme de la formation de ces travées. Si, en effet, l'adhérence de l'extrémité du tendon et de l'aileron s'opérait immédiatement avec une surface résistante comme la sclérotique, sans interposition de la capsule, on verrait ces parties s'insérer à pic sur la sclérotique ou, du moins, les adhérences, si elles cédaient à la traction, prendraient au niveau de l'extrémité du moignon de tendon une direction parallèle à la direction du muscle, c'est-à-dire antéro-postérieure. Or, il se trouve, au contraire, qu'elles ont une direction rayonnée en éventail, ce qui vient bien à l'appui de notre manière de voir (obs. IV et VI). En avant, ces travées se continueront avec la gangue cicatricielle développée au-dessous de la conjonctive bulbaire détachée. En arrière, des travées cicatricielles pourront se développer dans le tissu conjonctif lâche qui unit la face profonde du corps du muscle avec la face externe de la capsule musculaire réfléchie, doublant le globe.

Il résultera de ce mode de suture du tendon au globe, par des travées multiples faisant adhérer l'extrémité du corps du muscle et sa face profonde sur une surface très allongée d'avant en arrière, un enseignement que le chirurgien ne devra pas oublier quand il pratiquera la ténotomie sur un muscle qui a déjà antérieurement subi pareille opération : il ne faut pas se contenter de charger sur le crochet un gros faisceau de fibres cicatricielles qui paraissent former le néotendon. Il faut porter le crochet au loin en arrière dans la direction du nerf optique. On sera souvent étonné de trouver à cette grande profondeur des adhérences qu'on n'aurait pas soupçonnées, et qui, négligées, auraient fait manquer absolument le but désiré. Nous connaissons au moins deux cas où l'omission de ce précepte a eu pour conséquence un résultat négatif après une ténotomie secondaire.

Cette existence des adhérences profondes a, du reste, été vérifiée non seulement sur les chiens que nous avons opérés, mais encore sur l'homme, et nous pourrions citer à l'appui deux observations prises par nous-même.

En avant, sous la conjonctive bulbaire, ces travées cicatri-

cielles peuvent souvent s'avancer fort loin, même jusqu'au niveau du bord cornéen.

Le chien n° 2, O. G. (obs. VIII) nous a présenté sur son droit externe reculé de 9^{mm} (16^{mm} en arrière de la cornée) un épaississement remarquable du feuillet réfléchi de la capsule musculaire, uni d'un côté à la capsule bulbaire, de l'autre à la conjonctive bulbaire et à la conjonctive tapissant le cul-de-sac. Normalement le cul-de-sac conjonctival externe a une profondeur de 6^{mm} environ. Dans ce cas sa profondeur était de 14^{mm}. L'aileron ligamenteux ne pouvait donc pas être adhérent au globe, si ce n'est immédiatement au niveau de l'insertion du droit externe. Or, nous avons trouvé une épaisse lame fibreuse recouvrant l'extrémité du muscle, l'insertion du tendon, et se prolongeant, en adhérent intimement à la sclérotique, jusqu'à 6^{mm} en arrière de la cornée. C'était évidemment au feuillet réfléchi de la capsule musculaire, fortement épaissi, qu'était due surtout l'existence de cette lame fibreuse. L'opération remontait à 20 jours.

L'examen anatomique du droit interne droit du chien n° 16 (obs. VII) montre bien le mécanisme par lequel un muscle détaché de son insertion avec dégagement large de ses adhérences capsulaires latérales, de manière à déterminer un reculement considérable, se rattache de nouveau à l'hémisphère antérieur du globe. L'extrémité antérieure, charnue, du muscle, était située à 25^{mm} en arrière du bord cornéen (au lieu de 13 à 15^{mm}, chiffre habituel). Cette extrémité se continuait par un épais trousseau fibreux, paraissant représenter le tendon, long de 10^{mm}. Ce trousseau lui-même s'étalait en une lame de tissu cicatriciel, présentant l'aspect d'un treillis formé de travées cicatricielles antéro-postérieures et obliques. Cette lame avait une longueur de 4^{mm}, une largeur de 10^{mm}. Son bord antérieur adhérait par des dentelures à la sclérotique et aussi à la conjonctive bulbaire. En tirant sur le muscle on tendait : le tendon, la membrane cicatricielle, la conjonctive doublée de tissu épiscléral (capsule bulbaire et musculaire) jusqu'au bord cornéen. La face profonde de la lame de tissu cicatriciel était partiellement mobile sur la sclérotique.

Or, voici ce que nous a montré l'examen histologique : l'au-

cien tendon forme une petite masse fibreuse taillée en biseau à l'extrémité du muscle; le bord du biseau tourné vers le globe se continue par un tissu de nouvelle formation, formé de cellules embryonnaires et d'un stroma conjonctif jeune, contenant de nombreux capillaires, tandis que le tissu conjonctif voisin est pauvre en vaisseaux (injection au bleu de Prusse).

Cette bande très courte de tissu conjonctif jeune unit l'ancien tendon à une bande de tissu conjonctif adulte qu'on peut suivre jusqu'à la sclérotique, où elle se termine graduellement. Quant à la face du muscle opposée au globe, elle est doublée d'une lame de tissu conjonctif adulte qui s'en sépare bientôt et s'éloigne du globe. C'est le tendon d'arrêt se rendant au rebord orbitaire externe.

Il est donc certain que le moignon de l'ancien tendon est uni par une courte bande de tissu jeune à une longue bande de tissu conjonctif adulte qui va se terminer sur la sclérotique en s'avancant jusqu'à la périphérie cornéenne.

Or, cette bande de tissu adulte, préexistant à l'opération, ne peut être que la capsule bulbaire doublée du feuillet à direction rétrograde que la capsule musculaire envoie au globe. Ces deux feuillets épaissis par l'inflammation traumatique et renforcés en avant par le cul-de-sac conjonctival, qui, lui aussi, a pris des adhérences avec le globe, se sont adaptés à leurs fonctions nouvelles et ont pris peu à peu l'apparence grossière d'un tendon.

On comprend que la face profonde de ce néo-tendon ne se soude pas à la sclérotique et glisse librement sur elle, cette soudure ayant été empêchée par les tiraillements incessants du muscle qui, tout raccourci qu'il est, n'en a pas perdu pour cela ses propriétés de contractilité.

Boyer, dans ses expériences sur les animaux en 1841, avait déjà signalé l'existence d'une lame cellulo-fibreuse unissant le muscle reculé à la sclérotique. Une autopsie pratiquée par lui trois ans plus tard montra, après une ténotomie du droit interne droit, le muscle se continuant par un tendon de 11^{mm} de longueur (au lieu de 3^{mm} que présentait le tendon du droit interne gauche) inséré à 9^{mm} de la cornée (au lieu de 7^{mm}). Bonnet, dans deux autopsies d'yeux humains opérés six mois auparavant, trouva le bout postérieur du muscle réuni au

bout antérieur au moyen d'une bandelette blanche cellulo-fibreuse de nouvelle formation, dit-il.

Combien de temps faut-il pour qu'une certaine adhérence se soit produite entre le muscle et le globe? L'autopsie du chien n° 15 (obs. I), mort accidentellement environ vingt heures après l'opération, pourra nous donner quelques renseignements: sur l'œil droit nous trouvons le droit interne reculé; le tendon était reporté en arrière et rétracté tout contre l'extrémité du corps musculaire. Aucune adhérence ne le reliait au globe; la capsule musculaire était simplement épaissie, d'un aspect grisâtre, non adhérente. Au contraire, sur O G, le choanoïde inféro-interne, détaché par erreur à la place du droit inférieur, n'avait, à la vérité, pas pris d'adhérence encore, mais la capsule musculaire s'était si bien accolée au globe qu'il nous fut difficile de trouver la voie suivie par les ciseaux. L'adhérence de cette membrane au globe ne saurait mieux se comparer qu'à l'adhérence d'une bande de papier gommé humectée à une autre feuille de papier et détachée avant dessiccation.

Cet accollement montre que les adhérences sont précoces dans le cas où l'application de la capsule sur le globe se fait d'une façon intime et où les parties voisines serrées dans un étroit espace empêchent tout déplacement exagéré des surfaces prêtes à s'unir.

On admet généralement que la soudure se fait au bout de deux à trois jours. Nous n'avons pas d'autopsie faite à cette époque. Notre chien n° 12 (obs. II) sacrifié au cinquième jour, nous montre une adhérence déjà solide du muscle droit externe gauche à la sclérotique.

DÉTACHEMENT INCOMPLET DE L'INSERTION TENDINEUSE

Il nous est arrivé deux fois de laisser intacte une partie du tendon du muscle, la moitié ou même davantage des fibres tendineuses ayant été détachées. Nous avons réalisé ainsi sans le vouloir une méthode employée par certains chirurgiens pour réduire à un minimum l'effet d'une ténotomie.

Dans les deux cas (obs. VI et VIII) la partie restée adhérente

a conservé son aspect normal et ne paraît nullement altérée. Mais, sur la partie détachée, nous avons constaté un recule-
ment d'un degré égal à celui qu'on obtient par une opération
intéressant la totalité des fibres avec dégagement modéré des
adhérences capsulaires latérales. Sur l'un, le droit interne
gauche, la partie non reculée correspondant au bord supé-
rieur du tendon, était éloignée de 8^{mm} du bord de la cornée;
puis l'insertion se continuait obliquement de haut en bas et
d'avant en arrière, de manière à aboutir à un point distant
de la cornée de 12^{mm}. On avait ainsi une insertion oblique.
Il est évident que la portion du muscle insérée à 12^{mm} de la cor-
née devait exercer sur le globe une action beaucoup plus
faible que la portion restée adhérente à 8^{mm}.

De même pour le droit inférieur droit, dans l'observation VI,
muscle détaché par erreur sur un animal très agité et mal anes-
thésié, le bord externe du muscle s'insère à 8^{mm} de la cornée,
tandis que le bord interne est distant de 14^{mm}. Le néo-tendon
est formé de tissu conjonctif lâche, rosé, avec nodules
fibreux durs au niveau de sa jonction avec les fibres muscu-
laires. Ce néo-tendon a une longueur de 12^{mm}, une largeur
de 6^{mm} au niveau de l'extrémité du muscle et de 12^{mm} au ni-
veau de l'insertion scléroticale. Ici encore le tendon primitif a
été réduit à un court moignon à extrémité cicatricielle, se
continuant par une bande fibreuse de nouvelle formation s'in-
sérant en éventail sur la sclérotique.

Au point de vue de l'action sur les mouvements du globe,
nos conclusions seront les mêmes que dans le cas précédent.
La portion de muscle correspondant à la moitié interne reculée
du tendon doit avoir sur le globe une action très atténuée. La
contraction de cette portion s'exerçait bien certainement
comme par le passé, par l'intermédiaire de la portion de ten-
don reculée correspondante et non pas par la portion de ten-
don restée insérée à 8^{mm}; autrement un recule-
ment de 6^{mm} ne se serait jamais produit.

Ici comme dans le cas précédent, l'aïlillon d'arrêt adhérait
à la face superficielle du tendon.

*Aspect du tendon à différentes époques après le recule-
ment.* — Les autopsies que nous avons faites nous ont mon-

tré des différences notables dans la forme, l'étendue et l'aspect du tendon à différentes époques après le reculement. A l'état normal le tendon se présente sous forme d'une mince bandelette d'un blanc nacré. Chez le chien, sa longueur est en général de 1^{mm} à 1^{mm} 5 plus faible que sa largeur. Mais les variations individuelles sont très grandes. La longueur est en moyenne de 5 à 7^{mm} pour les tendons des droits interne et externe, tandis que nous avons trouvé plusieurs fois 8^{mm}, 8^{mm} 5, 9^{mm} pour le tendon du droit externe et du droit inférieur.

Au 5^e jour de l'opération nous avons trouvé l'extrémité du muscle ecchymotique. Le tendon était jaunâtre, épaissi, difficilement reconnaissable. Un exsudat plastique avait transformé le tendon et la capsule en une masse presque homogène.

Au 7^e jour nous avons trouvé l'extrémité du tendon épaissie difficilement reconnaissable. Une gangue épaisse de tissu nouveau unissait en avant de l'insertion l'aileron d'arrêt à la sclérotique.

Au 21^e jour le tendon parut formé de tissu conjonctif lâche, rosé, avec nodules fibreux durs.

Deux mois après le reculement nous avons trouvé : dans un cas, un tendon épais de 1^{mm} 5, large de 3^{mm}, long de 5^{mm}, d'apparence cicatricielle, terminé par un bord noueux, renflé.

La capsule de Ténon et l'aileron d'arrêt étaient considérablement épaissis.

Dans l'autre cas, le tendon avait une épaisseur de 0^{mm} 5, une largeur de 3^{mm}, une longueur de 5^{mm}. Il était d'apparence blanchâtre et se continuait par un bourrelet terminal d'où partaient des travées conjonctives allant à la sclérotique.

L'aileron d'arrêt était très épaissi, non séparable.

Ces deux derniers cas où le tendon avait gardé une longueur de 5^{mm} sont absolument exceptionnels. Dans tous les autres, cette longueur est beaucoup moindre. Quand on pratique des coupes de l'extrémité du muscle on trouve habituellement le tendon primitif réduit à un petit moignon conique dont le sommet recourbé en bas donne insertion à des travées conjonctives qui le continuent vers le globe.

A l'œil nu on trouve alors une petite masse jaunâtre ou blanchâtre qui coiffe l'extrémité du muscle.

Opérations de reculement. — Toutes nos expériences ont été faites sur des chiens. Le développement des muscles de l'œil étant très-inégal chez ces animaux suivant qu'on les choisit de grande ou de petite taille, nous avons eu soin de n'expérimenter que sur les animaux les plus gros que nous ayons pu nous procurer. Le poids ordinaire variait de 35 à 40 kilos. Quand le poids était moindre, il s'agissait d'un chien boule-dogue dont le développement musculaire est proportionnellement bien supérieur à celui qu'on rencontre dans les autres races de chiens.

Nous rangeons ici nos animaux d'après l'âge de l'opération et non pas d'après leur numéro dans la série. Nous leur conservons néanmoins ce numéro qui correspond au dossier de chaque animal et se retrouve reproduit de temps en temps dans le texte des observations.

L'animal était en général soumis à l'action de la morphine. (5 à 10 centigr.), puis on lui administrait du chloroforme. Certains chiens résistent opiniâtement à l'action du chloroforme malgré de fortes doses administrées. Faute de n'avoir pas fait préalablement une ou deux injections sous-cutanées de morphine, il nous est arrivé de ne pas pouvoir trouver, sur un animal agité, le muscle exact que nous voulions détacher et de reculer soit le muscle droit voisin, soit un faisceau du choanoïde. Il faut avoir vu l'effet de la rétraction du globe dans l'orbite par les quatre branches du muscle choanoïde et la gêne déterminée par le repli semi-lunaire qui vient recouvrir la cornée enfoncée, pour s'expliquer qu'il soit très possible de commettre dans ces conditions, chez le chien, une erreur qui, chez l'homme, serait considérée comme une insigne maladresse.

Nous n'avons pas toujours fait la même opération aux deux yeux, et souvent sur un même œil l'un des droits a été reculé tandis que l'autre a été avancé.

Nous ne donnerons ici que les résultats des reculements.

Obs. I. — Chien n° 15, *Survie environ vingt heures. Mort accidentelle.*

Autopsie. — O. D. Droit interne reculé, sans adhérences au globe, Le tendon est complètement détaché. Il est rétracté tout contre l'extrémité du muscle. De la face superficielle du muscle part la capsule musculaire qui forme une épaisse toile grisâtre, non adhérente au globe par sa face profonde et formant fourche, c'est-à-dire se divisant en deux replis épais qui vont se perdre en avant sur la sclérotique jusqu'au pourtour du bord scléral. — Pas trace d'hémorrhagie ou d'épanchement dans le sac formé par le passage des ciseaux. Rien qu'un aspect grisâtre avec légère infiltration de la capsule.

O. G. — Choanoïde inféro-interne reculé. Le muscle est libre au fond de l'incision ; pas d'adhérences. Mais la capsule musculaire qui de la face superficielle du muscle se dirigeait en avant pour s'étaler sur la sclérotique, latéralement pour former une gaine aux muscles droits, cette capsule, détachée par les ciseaux, s'est parfaitement recollée sur la capsule bulbaire, qui double le globe. Ce n'est qu'en tâtonnant et par de légers tiraillements que je parviens à retrouver le canal de l'incision. — Épanchement sanguin dans le foyer de la plaie.

Obs. II. — Chien n° 12. *Survie 5 jours. Œil gauche. Droit externe reculé.*

Autopsie. — Le droit externe est reculé de 5 millimètres. Plaie non fermée. A ce niveau se trouve sur la sclérotique un bourrelet noir, ecchymotique, large de 5 millimètres. Son bord antérieur est à 2 millimètres de la cornée ; son bord postérieur en est distant de 7 millimètres. Plus loin, en arrière, la sclérotique apparaît blanche jusqu'à l'orifice externe de la plaie dont la lèvre externe, capsulaire, s'est retirée un peu en arrière.

Extrémité du muscle ecchymotique. Le tendon, difficilement reconnaissable, paraît jaunâtre, épaissi. Il est recouvert par la capsule de Ténon à laquelle il adhère ainsi que la face externe du muscle et qui forme deux faisceaux fibreux divergents en avant quand on tend le muscle et qu'on l'attire en arrière. C'est cette capsule qui limite le reculement.

Examen histologique. (Fig. 4). — (a). *Portion de la sclérotique comprise entre le bord cornéen et l'ancienne insertion du tendon.* — Le tissu conjonctival et sous-conjonctival dans toute cette portion est infiltré de globules sanguins, réunis par places en amas. Des cellules à noyaux de volume très différent sont plongées dans la masse fibreuse. Sur les confins du tissu fasciculé de la sclérotique on les voit s'infiltrer dans les interstices des faisceaux les plus superficiels.

Les tronçons de fibres tendineuses, restés adhérents au niveau de l'insertion sclérale du tendon, se trouvent redressés, ramenés en avant en forme de crochets. Ces fibres sont plongées dans la masse embryonnaire qui infiltre le tissu sous-conjonctival.

Ce redressement des fibres est-il le résultat d'une rétraction de cette masse embryonnaire — est-il dû à l'action du crochet à strabisme ?

(b). *Insertion du muscle.* — Le muscle est rattaché au globe par le tendon — par la capsule musculaire.

Le tendon est très raccourci. Sa face superficielle adhère à la capsule musculaire par un tissu conjonctif jeune infiltré de sang. Au niveau de l'extrémité antérieure du tendon, la capsule musculaire quitte ce dernier, passe comme un pont par-dessus les adhérences que le tendon a prises avec le globe, et va s'appliquer au delà de ces adhérences sur la sclérotique à laquelle elle se soude par une couche infiltrée de cellules embryonnaires. Cette soudure peut être poursuivie en avant jusqu'au niveau de la lèvre antérieure de l'incision qui coïncide avec l'insertion primitive du tendon. Plus loin encore se voit le tissu conjonctival infiltré d'éléments embryonnaires et formant une couche continue jusqu'au bord cornéen.

L'extrémité libre du tendon est rattachée au globe par des travées étroites, foncées, chargées d'éléments embryonnaires. Ces travées, de longueur inégale, partent en divergeant de l'extrémité du tendon et s'anastomosent entre elles.

La masse embryonnaire qui garnit la face profonde du tendon s'étale en forme de lame mince entre le tendon et la sclérotique. Elle est unie à ces deux organes par des prolongements dans lesquels on trouve des fibres de tissu conjonctif adulte noyées dans la masse des cellules embryonnaires.

Cette lame mince interposée entre le tendon et la sclérotique est la capsule bulbaire avec laquelle se confond la capsule musculaire réfléchie.

C'est elle aussi qui forme les travées foncées qui rattachent le tendon au globe.

Quand on suit ce feuillet capsulaire appliqué sur la sclérotique on voit les éléments embryonnaires et les globules sanguins qui l'infiltrant et le rendent méconnaissable, diminuer peu à peu. On reconnaît alors nettement la couche de tissu conjonctif adulte qui double la sclérotique et se prolonge en arrière dans la direction du nerf optique.

Obs. III. — *Chien n° 13. Survie sept jours. Droit interne gauche reculé.*

Autopsie. — Au côté interne, le cul-de-sac a une profondeur de 11 millimètres à partir du bord cornéen. A 5 millimètres de la cornée

se trouve un bourrelet rougeâtre, analogue à un bourgeon charnu, entouré par une auréole sanguine.

La capsule musculaire forme au muscle, à son extrémité, une gaine blanche, épaisse, molle, s'étendant en haut jusque vers l'insertion du droit supérieur.

Insertion du muscle sur la sclérotique à une distance qui varie entre 14 et 18 millimètres. Le recul est donc d'environ 7 millimètres. Le tendon d'arrêt s'insère normalement au rebord orbitaire interne. Mais sa face interne a pris avec le globe des adhérences en forme d'épaisses travées conjonctives qui s'avancent jusqu'à 6 millimètres de la cornée.

La face profonde du muscle est adhérente à la sclérotique jusqu'à 20 millimètres de la cornée.

Examen histologique. — Le tendon détaché est très raccourci. Il a au plus 2^{mm},5 de longueur. Il se termine en massue recourbée au milieu d'une gangue de cellules embryonnaires. Il ne repose pas sur la sclérotique dont il est distant d'environ 2 millimètres. L'union se fait par un léger tissu de grandes mailles celluleuses portant des cellules embryonnaires. La face superficielle du tendon adhère fortement à l'aïlleron par du tissu jeune. Cet aïlleron se reconnaît facilement à l'épais feutrage de fibres conjonctives et élastiques qui le constitue. Sa face profonde adhère au globe par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif lâche, infiltré de cellules embryonnaires, et qui représente sans doute la capsule bulbaire.

Œil droit. — Reculement du droit externe. Au côté externe le cul-de-sac conjonctival a une profondeur de 8 millimètres. Entre ce cul-de-sac et la cornée se trouve une tuméfaction rouge, en forme de croissant, portant un bourgeon rosé au milieu.

La capsule de Ténon borde exactement la circonférence externe du croissant. Le droit externe s'insère sur la sclérotique à 13 millimètres de la cornée (recul 5 à 6 millimètres). L'insertion se fait par un tissu nouveau qui unit l'extrémité épaissie et difficilement reconnaissable de l'ancien tendon avec la sclérotique. Depuis cette insertion jusqu'au bord postérieur de la tuméfaction en croissant dont nous avons parlé, la sclérotique et le tendon d'arrêt sont unis l'un à l'autre par une gangue de tissu conjonctif nouveau. Cette gangue adhère également à la loge lacrymale.

Obs. IV. — Chien n° 11. Survie neuf jours. Œil droit. Droit externe reculé d'environ sept millimètres.

Le tendon normal détaché a une longueur de 6 millimètres environ et est formé par des fibres brillantes, nacrées à sa face inférieure. Ce tendon se termine brusquement en formant une demi-lune, à concavité dirigée en avant. De ce bord concave partent en éventail des fais-

ceaux de tissu conjonctif mince qui s'insèrent sur la sclérotique en largeur jusqu'au corps des choanoïdes supéro-externe et inféro-externe.

La face externe de l'extrémité du muscle ainsi que le tendon adhèrent fortement à la capsule de Ténon épaissie et blanche.

De la face interne de cette capsule partent des faisceaux minces, en lames, de tissu conjonctif qui vont se fixer sur la sclérotique, jusqu'à 7 millimètres de la cornée.

Examen histologique. — La terminaison du tendon se fait par une extrémité pelotonnée au milieu d'une petite masse embryonnaire.

La face superficielle du tendon est recouverte par une épaisse couche de tissu fibreux adulte qui a déjà recouvert l'extrémité du muscle. Cette couche fibreuse adulte se prolonge sur la sclérotique à laquelle elle se soude par une même couche de tissu amorphe parsemé de nombreuses cellules embryonnaires. Par places ce tissu amorphe prend un aspect finement fibrillaire et un grand nombre des cellules qu'il renferme paraissent s'allonger.

On rencontre de nombreux petits amas de globules sanguins extravasés.

Cil gauche.—Choanoïde inféro-interne reculé de 3^{mm},5. Ce muscle s'insère brusquement sans l'intermédiaire d'un tendon apparent sur la sclérotique à laquelle il est relié par des travées fibreuses minces. L'insertion a 11 millimètres de largeur. La face superficielle du muscle est doublée par une épaisse lame conjonctive qui dépend de la capsule de Ténon et qui rattache l'extrémité du muscle à la partie antérieure du globe sur laquelle elle s'insère jusqu'à 10 millimètres de la cornée.

L'aponévrose de Ténon est fortement épaissie et adhérente au niveau des tendons du droit interne et du droit inférieur.

Examen histologique. — Le muscle se termine par un tendon pelotonné. La face superficielle du tendon adhère à une couche fibreuse adulte par du tissu embryonnaire. Cette couche adulte est la capsule musculaire. Elle se prolonge en avant sur la sclérotique jusque vers la cornée. La face profonde est unie à la sclérotique par du tissu embryonnaire : en arrière, outre la sclérotique et le muscle, on remarque un tissu conjonctif à larges mailles. Ces mailles sont couvertes de cellules embryonnaires volumineuses formant par places de larges traînées. Ce tissu se prolonge fort loin en arrière jusqu'au niveau du fond de l'œil. C'est ce tissu qui forme, en passant à l'état fibreux, les adhérences profondes entre le muscle et la sclérotique, adhérences qui rendront inefficace toute tentative ultérieure de reculement du muscle se bornant à intéresser son insertion antérieure.

La capsule de Ténon s'appliquant immédiatement sur la sclérotique dénudée en avant du muscle, il en résulte qu'il ne peut pas se produire d'adhérences entre la sclérotique et le pourtour orbitaire. L'éti-

rement des adhérences encore molles entre l'extrémité antérieure du muscle et la sclérotique ne se produit pas davantage, le muscle étant solidement bridé en arrière par la capsule qui remplit l'office de tendon immédiatement après le détachement du muscle. Il en résultera la soudure intime du muscle avec la sclérotique sans que nous puissions retrouver un néo-tendon intermédiaire, une véritable insertion sessile du muscle.

Obs. V. — *Chien n° 17. Survie quatorze jours. Œil droit. Droit interne reculé de 6 millimètres.*

Examen histologique. — L'ancien tendon est légèrement plissé. Son extrémité antérieure se termine par un renflement en masse infiltrée de cellules jeunes. Le corps du tendon ne paraît pas envahi par ces cellules, ses fibres sont intactes. La face sclérale est doublée par une étroite bande de tissu embryonnaire en voie d'organisation conjonctive. La face externe est doublée par d'épais trousseaux fibreux qui appartiennent à la capsule de Ténon (point de départ de l'aïlaron d'arrêt).

La masse de tissu jeune qui coiffe le tendon est en voie de transformation fibreuse. Elle a pris absolument la forme d'un tendon, présentant une longueur à peu près égale à ce dernier et allant s'accoler obliquement à la sclérotique. Arrivé en ce point, le néo-tendon adhère intimement à la face externe de la sclérotique par sa face profonde; mais il continue à se prolonger en avant en forme de bande fibreuse d'une épaisseur égale environ à la moitié de l'épaisseur de la sclérotique. Cette bande infiltrée de cellules embryonnaires dans sa partie postérieure, prend peu à peu un aspect fibreux pur. Elle se perd en avant dans la masse cellulaire qui recouvre l'ancienne insertion du tendon et dans laquelle on reconnaît, redressées à angle droit, les fibres tendineuses restées adhérentes après la section. Cette masse est recouverte par la conjonctive dont l'épithélium est apparent.

La sclérotique présente donc, jusqu'en avant, un revêtement fibreux. Ce ne peut être que la capsule bulbaire doublée de la capsule musculaire. C'est également cette couche qui forme le néo-tendon. En arrière de l'insertion elle se prolonge sous forme de couche très mince, entre le muscle et le globe.

Obs. VI. — *Chien n° 10. Survie vingt et un jours. Détachement incomplet du droit interne droit.*

Le bord inférieur du muscle s'insère à 8 millimètres de la cornée, tandis que le bord supérieur en est distant de 14 millimètres; le tendon qui réunit le muscle à la sclérotique a une longueur de 12 mil-

limètres. Il est formé par du tissu conjonctif lâche, rosé, avec nodules fibreux durs au niveau de la jonction du tendon avec les fibres musculaires. Au voisinage du muscle le tendon a une largeur de 6 millimètres. La largeur est de 12 millimètres au niveau de l'insertion scléroticale.

La capsule de Ténon est épaissie au niveau du tendon et lui forme un aileron épais et large.

Œil gauche. Reculement du droit externe. — L'insertion nouvelle se fait par un tissu inodulaire rattachant le corps du muscle à la sclérotique. Cette insertion se fait sur une largeur de 8^{mm} à 16^{mm} en arrière de la cornée. Le reculement est donc de 8^{mm}.

L'insertion est recouverte ainsi que l'extrémité du muscle par une épaisse lame de tissu conjonctif qui n'est autre que la capsule de Ténon, qui est augmentée en épaisseur sur tout le trajet suivi par les ciseaux au moment de l'opération. La face profonde de cette lame adhère intimement à la sclérotique. Elle a la largeur du débridement fait au moment de l'opération, c'est-à-dire environ 15^{mm}. Elle s'étend en avant jusqu'à 6^{mm} de la cornée. Sa longueur est d'environ 11^{mm}.

Obs. VII. — Chien n° 16. Survie 35 jours.

Œil Droit. — Le droit interne reculé présente un tendon blanc, épais, long de 8^{mm} qui se continue lui-même par une plaque de tissu cicatriciel longue de 4^{mm}. L'insertion de ce néo-tendon se fait au bord antérieur de la plaque cicatricielle, à 10^{mm} de la cornée.

Les fibres musculaires se trouvent donc à 22^{mm} de la cornée, tandis que sur les muscles voisins elles en sont distantes de 13^{mm}.

Cette membrane cicatricielle qui fait suite au tendon est mobile sur la sclérotique. Sa face profonde n'adhère que par des travées assez lâches. Le tendon n'adhère pas davantage. Seul le bord antérieur de la plaque se résout en dentelures, en bandelettes cicatricielles. La largeur de cette plaque est de 10^{mm}. La conjonctive qui la recouvre et lui adhère en avant est d'aspect normal.

Lorsqu'on attire le muscle en arrière, on tend : le tendon, la membrane cicatricielle, la conjonctive doublée du tissu épiscléral — le tout jusqu'à la périphérie cornéenne.

Examen histologique. — L'ancien tendon forme une petite masse fibreuse, cicatricielle, taillée en biseau à l'extrémité du muscle. Le bord du biseau qui est tourné vers le globe, se continue par un tissu de nouvelle formation, formé de cellules embryonnaires et d'un stroma conjonctif jeune contenant de nombreux capillaires (injectés au bleu de Prusse), tandis que les tissus adultes voisins sont pauvres en vaisseaux.

Cette bande très courte de tissu de nouvelle formation unit l'ancien tendon à une bande de tissu conjonctif adulte, mais infiltrée de

cellules embryonnaires. On peut suivre cette bande jusque sur la sclérotique où elle se termine graduellement. Quant à la face du muscle opposée au globe, elle est doublée par une lame de tissu conjonctif adulte qui s'en sépare bientôt et s'éloigne du globe : c'est le tendon d'arrêt se rendant au rebord orbitaire interne.

Conclusion : Le moignon de l'ancien tendon est uni par un tissu de nouvelle formation à une lame de tissu conjonctif adulte qui va se terminer sur la sclérotique

Ainsi, malgré un reculement énorme du muscle, ce dernier n'en est pas moins rattaché au globe par un tendon de nouvelle formation, mais constitué par un tissu préexistant à l'opération.

Ce tissu ne peut être que la capsule bulbaire doublée du feuillet à direction rétrograde que la capsule musculaire envoie au globe et prolongée en avant par la capsule musculaire, doublant la conjonctive.

Ces feuillets aponévrotiques épaissis par l'inflammation traumatique et renforcés en avant par le cul-de-sac conjonctival, qui, lui aussi, a pris des adhérences au globe, se sont adaptés à leurs fonctions nouvelles et ont pris peu à peu la forme d'un tendon.

On comprend que la face profonde de ce néo-tendon ne se soude pas à la sclérotique et glisse librement sur elle, cette soudure ayant été empêchée par les tiraillements incessants du muscle qui, tout raccourci qu'il est, n'en a pas perdu pour cela ses propriétés de contraction.

Obs. VIII. — Chien n° 2. Survie 46 jours. — Œil droit. — Reculement du droit externe 7^{mm}.

L'insertion se fait par une bande fibreuse de nouvelle formation longue de 3^{mm}, large de 6^{mm}.

Œil gauche. — Le droit interne n'a pas été complètement détaché.

Le bord supérieur du tendon adhère à la sclérotique à 8^{mm} de la cornée, puis l'insertion se continue obliquement de haut en bas et de dehors en dedans. Au bord inférieur elle est distante de 12^{mm} de la cornée.

Ce qui frappe surtout, c'est la large adhérence de la face superficielle du tendon reculé avec l'aponévrose de Ténon (aileron interne), en sorte que ce prolongement fibreux semble former un nouveau tendon et, en tout cas, empêche une rétraction considérable du muscle en arrière.

Le bord inférieur du tendon du droit interne est soudé à la sclérotique par un nodule cicatriciel sur lequel s'implantent les fibres musculaires. Il n'y a donc plus de tendon véritable. Au bord supérieur le tendon a une longueur de 3^{mm}.

Examen histologique de la portion reculée. — Le tendon est ré-

tracté, raccourci. La face profonde ne paraît pas adhérer à la sclérotique. L'extrémité antérieure se continue par une ou deux travées denses qui se terminent sur la sclérotique. La face superficielle du tendon, au contraire, adhère intimement à un tissu conjonctif dense qui la rattache à la face profonde de l'aileron d'arrêt. Ce tissu conjonctif se continue en avant en membrane épaisse qui adhère intimement à la sclérotique.

La traction exercée sur le muscle agira donc : sur l'aileron ligamenteux auquel le tendon adhère dans toute sa longueur; — sur la sclérotique à partir de l'insertion du néo-tendon jusque vers la périphérie de la cornée.

Obs. IX. — Chien n° 1. Survie 66 jours. — Œil droit. — Reculement du droit interne 5^{mm}.

Le muscle se continue par un tendon épais de 1^{mm} 5, large de 3^{mm}, long de 5^{mm}, qui paraît d'aspect cicatriciel. Sa face interne adhère au globe par des travées fibreuses minces. La face externe adhère lâchement à la capsule de Ténon. Les bords se confondent avec la capsule. Le tendon se termine brusquement par un bord renflé, comme noueux, duquel partent des travées conjonctives allant s'insérer en éventail sur la sclérotique. A ce niveau la capsule de Ténon est très-épaisse.

Examen histologique. — Le tendon a gardé son apparence normale et ne contient que de rares cellules jeunes dans son épaisseur. Il est entouré d'une gaine de tissu conjonctif moins dense que lui, et parsemé de cellules embryonnaires.

L'extrémité antérieure du tendon ne s'applique pas directement sur la sclérotique. En effet, cette membrane est recouverte par une couche de tissu conjonctif adulte, mais contenant dans son épaisseur de nombreux éléments fibro-plastiques. Cette couche conjonctive s'étend en avant dans la direction du bord cornéen. En arrière elle va se confondre dans le tissu cellulaire lâche infiltré de graisse qui unit le corps du muscle au globe.

Cette lame n'est réellement dense qu'à partir du point où le tendon vient se perdre sur elle. En arrière ce caractère lui fait défaut.

La continuité entre le tendon et cette couche fibreuse est si bien établie que la transition est difficile à saisir. Mais l'extrémité du tendon décrit ici une sorte de crochet, une courbe à faible rayon d'où part la couche fibreuse. Jusqu'à ce coude le tendon se reconnaît à ses fibres parallèles, ondulées. Au-delà, la couche fibreuse tend à prendre ces caractères du tendon et présente des faisceaux parallèles, un peu ondulés, mais beaucoup moins réguliers que ceux du tendon.

Au niveau de la suture du tendon et de la couche fibreuse se voit un amas d'éléments fibro-plastiques recouvrant la sclérotique.

Œil gauche. Reculement du Droit externe. — Ce muscle a un tendon épais, blanc, large de 3^{mm}, long de 5^{mm}, épais de 1/2^{mm}, qui s'insère à la sclérotique par des travées fibreuses très courtes. On distingue bien le bourrelet terminal de l'ancien tendon. Le tendon d'arrêt est épaissi, non séparable du tendon du muscle. Il est doublé d'un tissu conjonctif très résistant qui l'unit à la sclérotique à la paroi interne de la loge lacrymale.

Bourgeon charnu naissant dans la plaie. — Après les opérations de reculement on constate assez souvent, alors que les lèvres de la plaie conjonctivale n'ont pas été réunies par une suture, que la portion de sclérotique mise à nu par l'opération devient le siège d'un boursofflement. Dans les premiers jours, la tuméfaction apparaît sous forme d'une saillie bosselée plus ou moins ecchymotique. Cette saillie occupe l'espace compris entre la nouvelle adhérence conjonctivale et le bord cornéen. Elle est plus ou moins éloignée de la cornée, pouvant s'en rapprocher jusqu'à 2 millimètres. Son bord postérieur est distant de 7 à 8^{mm} du bord cornéen. La longueur dans le sens vertical peut être de 5 à 6 millimètres. Cette saillie n'a qu'une durée très courte. Vers le 15^e jour on n'en trouve plus trace.

Sur une coupe longitudinale de l'œil on trouve alors que le tissu épiscléral compris entre l'ancienne insertion du tendon et le bord cornéen est le siège d'une infiltration de cellules jeunes auxquelles se trouvent mêlés de petits amas de globules sanguins.

Nous pensons que le point de départ de cette infiltration est la gaine séreuse du tendon qui se prolonge au-devant de l'insertion tendineuse.

Outre cette infiltration on peut constater l'existence d'un véritable bourgeon charnu permanent. En voici des exemples.

Chien n° 17. — O. D. Droit interne reculé. — 14^e jour.

(Fig. 5)

A 5^{mm} de la cornée, à 2^{mm} en avant de l'ancienne insertion du tendon, s'insère une petite tumeur présentant sur la coupe la forme d'un

champignon. La portion étalée en forme de chapeau a un diamètre de 4^{mm}. Sa hauteur est de 1^{mm}. Le pédicule est très étroit et très court. Cette petite tumeur est formée uniquement par de jeunes cellules embryonnaires. Ces cellules se continuent par le pédicule avec une couche semblable, mais épaisse à peine de 1/4 de mm. qui revêt la face externe de la sclérotique. Un bouquet de capillaires, rendus très visibles par l'injection au bleu de Prusse, part du pédicule pour se répandre dans la tumeur. Au niveau de la face convexe du champignon cet épithélium se présente en couche mince, mais appréciable. En arrière de la tumeur il se continue encore sur une longueur de 2 à 3^{mm} et se réfléchit ensuite dans le cul-de-sac conjonctival.

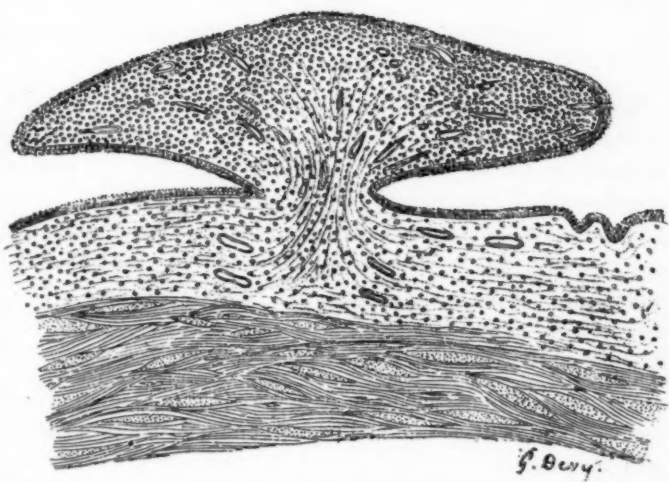


FIG. 5.

Chien n° 17. — O. D. — 14^e jour.

Bourgeon charnu né dans la plaie opératoire faite pour le reculement du Dr. Int.

La coupe est antéro-postérieure. Elle comprend : la sclérotique, le tissu sous-conjonctival infiltré de cellules embryonnaires resté adhérent à la sclérotique, et le bourgeon charnu en forme de champignon, déjà recouvert par l'épithélium. De nombreux vaisseaux (injectés au bleu de Prusse sur la préparation) s'élancent en bouquet dans la tumeur.

L'épaisseur plus grande sur la gauche de la sclérotique est due à l'insertion du tendon. On voit les fibres tendineuses appartenant au bout antérieur, s'intriquer avec les faisceaux scléaux. Remarquer que le pédicule du champignon n'a aucun rapport avec le bout du tendon sectionné.

(D'après un dessin et une préparation de l'auteur.)

Gross., 40 diam.

Chien n° 13. — O. D. Droit externe reculé. — 7^e jour.

Le cul-de-sac conjonctival est à 8^{mm} de la cornée. Entre ce cul-de-sac et la cornée se trouve une tuméfaction rouge, en forme de croissant, portant un bourgeon rosé au milieu, tandis que le reste de la tuméfaction est hémorragique. La capsule musculaire borde exactement la circonférence externe de cette demi-lune.

Chien n° 12. — O. G. Droit externe reculé. — 5^e jour.

Plaie non fermée. — A ce niveau se trouve sur la sclérotique un bourrelet noir, ecchymotique, large de 5^{mm}, distant de 2^{mm} du bord cornéen. En arrière de ce bourrelet la sclérotique apparaît blanche, nacrée.

Nous pensons que ce bourgeon charnu marque simplement un stade plus avancé de la prolifération du tissu cellulaire formant la bourse séreuse. Au lieu de s'arrêter à la simple tuméfaction, la prolifération, devenue exubérante, a donné lieu à la production d'un bourgeon charnu. Nous avons pu nous assurer que ce n'est pas le fragment de tendon resté adhérent à l'insertion antérieure qui en est le siège.

Conclusions.

Un tendon reculé perd ses caractères de tendon. Il prend l'aspect d'un petit moignon fibreux conique, coiffant l'extrémité du muscle.

Ce moignon ne va pas se souder directement avec la sclérotique pendant la période de cicatrisation.

Il est rattaché à cette membrane par des adhérences minces qui, à elles seules, ne fourniraient au muscle qu'une insertion bien faible.

Il faut tenir compte des adhérences nombreuses que l'inflammation établit dans le canal créé par les ciseaux. Ces adhérences relient ensemble le globe, les capsules musculaire et bulbaire, l'aileron d'arrêt et le tendon du muscle. Lorsque la gangue de tissu inflammatoire s'est organisée, on constate que le tendon est uni au globe par un tissu adulte qui est venu s'interposer dans la solution de continuité créée par la ténotomie.

Ce tissu interposé est la *capsule* ; c'est ainsi qu'on peut s'expliquer qu'un tendon qui n'a conservé aucun rapport direct avec le globe, se trouve rattaché par une bande fibreuse à la périphérie cornéenne.

Comme l'inflammation traumatique ne se limite pas à la région parcourue par les instruments, il faut s'attendre, en faisant une ténotomie secondaire, à trouver des adhérences entre le muscle et la sclérotique bien loin en arrière, quelquefois même jusque dans la région de l'entrée du nerf optique.

Nous avons signalé le mode de formation du bourgeon charnu qui apparaît dans la plaie non réunie par une suture.

(A suivre).

LES INDICATIONS DE L'IRIDECTOMIE DANS L'OPÉRATION DE LA CATARACTE

Par le D^r CHIBRET.

Un des travers les plus caractéristiques de l'esprit humain est assurément cette tendance commune que nous avons à ne voir que les avantages des choses nouvelles et à perdre de vue les avantages pour n'envisager que les inconvénients des choses anciennes.

Le progrès marcherait d'un pas plus assuré n'était cette imperfection native de l'esprit humain : des brusques revirements qui nous font brûler aujourd'hui ce que nous adorions hier, dévier ou retourner en arrière au lieu de marcher en avant ; les révolutions, la mode, etc., ne reconnaissent pas d'autre cause que l'incorrigible tendance que je viens de signaler.

Ce préambule n'est peut-être pas hors de propos quand il s'agit de l'indication de l'iridectomie dans la cataracte ; cette indication exceptionnelle, du temps de l'opération à grand lambeau, acceptée comme constante avec l'opération combinée de Jacobson et de de Græfe, tend aujourd'hui à redevenir exceptionnelle comme autrefois. On est en droit, assuré-

ment, de se demander si le retour à une pratique ancienne constitue bien réellement un progrès ou s'il ne se produirait pas sur cette question un de ces revirements dont l'esprit humain est coutumier.

Et, tout d'abord, comment et pourquoi a-t-on été conduit à l'extraction combinée ?

L'histoire nous enseigne que ce n'est pas le procédé linéaire qui, par nécessité, a conduit à l'iridectomie; mais que l'iridectomie avait antérieurement été imaginée par Jacobson pour accompagner l'extraction à lambeau. Par conséquent, *l'extraction à lambeau combinée a précédé l'extraction linéaire combinée*. Donc, pour Jacobson et pour d'autres prudents opérateurs, la mutilation très large de l'iris présentait plus d'avantages que d'inconvénients. Ils considéraient cette mutilation comme un progrès et l'adoptaient sans y être contraints par la nature de leur incision. Ce fait, que je ne saurais trop souligner, a une importance capitale pour celui qui cherche dans le passé des enseignements pour le présent et l'avenir. J'en conclus légitimement qu'en 1863, époque de l'apparition de l'extraction à lambeau combinée, les inconvénients de l'extraction à lambeau simple avaient conduit à la pratique de l'iridectomie comme procédé général.

Quels étaient donc en 1863 les inconvénients de l'extraction à lambeau simple? Quels sont-ils aujourd'hui encore?

En 1863, l'iridectomie était considérée comme réduisant le nombre des suppurations, comme diminuant le nombre des cataractes secondaires, des occlusions pupillaires et des enclavements iriens.

En 1886, on peut, avec l'antisepsie, contester l'utilité de l'iridectomie au point de vue de la prévention de la suppuration. Mais les cataractes secondaires et les occlusions pupillaires sont-elles plus aisées à éviter qu'en 1863? Personne n'oserait le soutenir sérieusement. Quant aux enclavements iriens, on peut dire qu'avec l'ésérine on les prévient mieux que jadis. Cependant on est en droit d'affirmer également que, malgré l'ésérine, malgré une incision parfaite, malgré toutes les précautions, un iris flasque ne peut inspirer aucune sécurité chez un malade remuant et agité. Or, je ne sache pas qu'aujourd'hui nos malades soient plus calmes que jadis, que le nombre

des iris flasques ait diminué et que les progrès du diagnostic nous permettent de pratiquer préventivement l'iridectomie dans les cas où un enclavement est particulièrement à craindre.

En somme donc, la plupart des indications de l'iridectomie subsistent, et elles subsisteront tant que l'on n'aura pas trouvé un moyen de *distinguer avec précision les iris flasques* ; car j'admets volontiers que ces iris seuls sont dangereux. Je crois (et je rencontrerai assurément l'approbation de ceux qui ont beaucoup vu et observé soigneusement), je crois qu'un iris *très tonique* ne s'enclavera pas, quelque remuant que puisse être le malade. Par contre, je pense que l'opéré le plus docile, avec la plus correcte opération, aura un certain degré d'enclavement si son iris est *dépourvu de toute tonicité* ; et cela malgré l'ésérine qui, certes, augmente la tonicité, mais dans des proportions restreintes, et *a d'autant moins d'action que l'iris est plus paresseux à se contracter*.

Et, du reste, les doses d'ésérine ne peuvent être augmentées sous peine de douleurs, de spasmes de l'orbiculaire et de larmolement, toutes conditions favorables à un retard dans la cicatrisation et, partant, à un enclavement de l'iris.

Ainsi donc, si l'on ne veut surcharger sa statistique d'un certain nombre de cataractes secondaires, occlusions pupillaires et enclavements iriens, on doit faire l'iridectomie.

Certainement un nettoyage plus parfait est rendu possible par la brèche irienne : personne ne peut le nier. Les iritis sont également moins fréquents, car, en définitive, l'iridectomie, héroïque contre les iritis à rechute, ne saurait être impuissante à prévenir l'iritis chez les sujets prédisposés, à la suite des violences occasionnées par l'accouchement cristallinien.

Quant aux enclavements sérieux, graves de l'iris, avec l'iridectomie aidée de l'ésérine, *ils sont actuellement bannis de nos statistiques, quelque mauvais que soient les cas*. Ils subsistent dans une proportion de 5 à 10 p. 100 si l'on fait de l'extraction simple un procédé général. Et que l'on n'atténue pas la gravité de cet accident. Il est une cause d'opération secondaire de déviation de la pupille, un danger d'infection permanent, et ce sont là ses moindres défauts, car il peut

donner lieu à des accidents glaucomateux ou à une irido-choroïdite incompatible avec toute vision.

Mais ce n'est pas tout : le danger croissant des accidents oblige les opérateurs, qui respectent systématiquement l'iris, à attendre un degré avancé de maturité, ce qui ne saurait constituer un progrès. Et, en effet, un des grands bienfaits de l'iridectomie, a été de faire bénéficier plus tôt les malades de l'opération. La facilité et l'innocuité du nettoyage ont permis d'opérer tous les sujets dont l'acuité est assez réduite pour justifier une intervention.

Il est un point sur lequel l'iridectomie semble difficile à défendre : on l'accuse volontiers d'abaisser l'acuité en élargissant la pupille et en constituant un diaphragme moins bon au point de vue sténopéique. Je demande, pour soutenir cette accusation, que l'on apporte une statistique comparant les acuités de deux séries opérées avec ou sans iridectomie.

Cette statistique, j'en connais d'avance le résultat : ce n'est pas que je l'aie faite sur mes propres malades ; mes chiffres sans iridectomie sont trop peu nombreux, mais depuis deux ans j'examine curieusement les résultats obtenus chez les opérés de mes confrères, et je puis affirmer que *quand un malade a été opéré des deux yeux, d'un côté avec, de l'autre côté sans iridectomie, il voit généralement mieux du côté de l'iridectomie*. Or, le contraire devrait presque toujours se produire, car l'œil non iridectomisé est celui qui présentait la plus grande maturité et partant le moins de chances de catacacte secondaire.

C'est que, au point de vue sténopéique, l'iridectomie, masquée par la paupière supérieure, n'a pour ainsi dire aucun inconvénient. En revanche, en permettant un meilleur nettoyage, elle assure une meilleure acuité ; en outre, cette pupille agrandie, dont on médit si volontiers, présente souvent, dans son champ d'agrandissement, une partie plus transparente et l'opéré dédaigneux de sa pupille physiologique se sert de sa pupille artificielle.

Il est bien entendu que, tout en défendant l'iridectomie, je ne me fais pas le champion des trous de serrure et surtout des éventails de Jacobson et de de Græfe. Autant une pupille élargie légèrement, en bonnet de police, offre souvent d'avant-

tages au point de vue de l'acuité, autant les anciennes pupilles offrent d'inconvénients à tous égards. Si la paupière ne les couvre pas, il y a éblouissement et diffraction sans que ces inconvénients puissent être compensés par l'utilisation des parties excentriques de la pupille pour une amélioration de la pupille.

La contractilité de l'iris, quand cette membrane a été détachée de ses insertions, détermine un déplacement non homocentrique de la pupille et, partant, une déviation vers la cicatrice du bord irien respecté. Si l'on a conservé les insertions iriennes et fait un élargissement pupillaire, la contraction de la pupille reste homocentrique.

Une petite iridectomie en bonnet de police peut-elle fournir les mêmes avantages qu'une grande iridectomie? Sans hésiter je réponds oui. Depuis plus de huit années que je m'attache à exécuter de *petites et élégantes iridectomies*, je me suis convaincu qu'à tous égards elles sont supérieures aux grandes.

De ce qui précède, il est aisé de conclure que, malgré tous les perfectionnements considérables apportés récemment à l'opération de la cataracte, je reste partisan de l'extraction combinée comme méthode générale. J'admets toutefois que dans certains cas bien déterminés que je vais préciser, cas où le danger d'enclavement irien n'est pas du tout à redouter, on peut et l'on doit même supprimer l'iridectomie.

J'ai fait connaître, il y a plus de trois ans, dans les *Archives* et à la Société française d'Ophtalmologie, un procédé d'iridectomie ou sphinctérectomie qui consiste à exciser l'iris avec la pince-ciseaux *seulement*. On m'a reproché la difficulté de cette opération très élégante comme exécution et comme résultat. La cocaïne est venue la faciliter et la mettre à la portée de toutes les mains dignes d'appartenir à un ophtalmologiste de profession. Je ne saurais trop la recommander et ai modifié légèrement son manuel opératoire de façon à la rendre plus aisée.

Autrefois je faisais l'iridectomie avant la kystitomie; je me suis arrêté à faire d'abord la kystitomie, car les masses corticales facilitent l'engagement de l'iris entre les lames de la pince-ciseaux; il est bon également de flamber la pince-ciseaux avant l'opération, cela donne aux lames plus d'adhésion pour

appréhender l'iris. Dans ces conditions, le procédé s'applique à tous les opérés, à l'exception du cas suivant :

Lorsque l'iris est tonique, fortement tendu au-devant d'une cataracte dure, on éprouvera de la peine à le plisser, et partant, à l'exciser avec la pince-ciseaux fonctionnant en même temps comme pince et comme ciseaux. Dans ces conditions, les lames peuvent glisser sur l'iris qui reste intact. Eh bien, *ces cas rebelles à l'iridectomie par mon procédé, je les considère comme ne la réclamant pas*. Je trouve en un mot dans la difficulté de l'iridectomie une indication à ne pas la faire et cette indication est amplement justifiée par une tonicité anormale de l'iris et par l'absence de masses corticales, deux conditions nécessaires pour faire manquer l'iridectomie.

Je dois dire précisément que ces conditions ne se rencontrent pas fréquemment, une fois sur dix environ. C'est ce qui me confirme dans la nécessité de pratiquer généralement une petite iridectomie afin d'éviter des accidents qui, lorsqu'ils surviennent, sont d'autant plus regrettables que l'on aurait pu les éviter.

TRAITEMENT DE LA KÉRATITE PARENCHYMATEUSE GRAVE

Par le Dr Ch. ABADIE.

J'ai depuis longtemps déjà signalé les résultats remarquables obtenus par l'emploi des injections sous-cutanées de bi-chlorure de mercure dans la kératite parenchymateuse grave. Ce mode de traitement a fini par être adopté par un grand nombre d'ophtalmologistes. Mais s'il n'est pas encore accepté par tous, cela tient à ce que quelques-uns pensent encore que les frictions mercurielles, l'iodure de potassium, les toniques peuvent à la rigueur suffire et sont d'un maniement plus facile. Je tiens à prouver qu'il n'en est rien et que, dans les formes graves, les injections réussissent là où les autres préparations échouent.

De nombreuses observations cliniques m'ont depuis longtemps suffisamment renseigné à cet égard. Mais il faut toujours se défier de ses impressions personnelles, car quand on

croit avoir découvert un nouveau moyen de traitement, on est toujours porté à le trouver excellent. Aussi ai-je cru utile de reproduire ici une observation extrêmement instructive et démonstrative empruntée à la pratique d'Hirschberg et qui a été publiée récemment dans le *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*. (Avril 1886). On y verra qu'une kératite parenchymateuse très grave, après avoir complètement désorganisé un œil et gravement compromis l'autre, n'a pu être enrayée dans sa marche destructive ni par l'iodure de potassium ni par les frictions mercurielles, mais uniquement par les injections de sublimé.

Voici le fait :

Un jeune homme de 16 ans fut admis à la Clinique d'Hirschberg, le 16 août 1882. Il présentait à gauche un décollement de la rétine et un trouble particulier du corps vitré qui éveillèrent l'idée d'une lésion due à la syphilis héréditaire. Le médecin de la famille confirma cette supposition. Le père de ce jeune homme avait, en effet, contracté la syphilis avant son mariage et éprouvait encore de temps à autre des accidents. Le petit malade lui-même, en venant au monde, avait eu des éruptions caractéristiques. Enfin, un autre enfant, né après celui-là, avait présenté également des éruptions spécifiques. Tous deux furent guéris par l'emploi des mercuriaux.

A son entrée à la Clinique d'Hirschberg, ce petit malade se trouvait dans les conditions suivantes : Avec l'œil droit, il lisait le n° 1 1/2 de Snellen, à la distance de 6". Avec un verre concave, 5 1/2 le n° XL de Snellen à 15'. Champ visuel normal. Petit staphylome postérieur.

Avec l'œil gauche, il comptait les doigts à 8'. En haut, le champ visuel était rétréci jusqu'à 20°. Dans le corps vitré flottaient de nombreux flocons membraneux et filamenteux enchevêtrés.

La santé générale paraissait bonne. Urines normales.

Le traitement consista en frictions mercurielles et séjour dans une chambre obscure. Il survint une légère amélioration.

Le 4 octobre 1882, les doigts étaient comptés de 12' à 15' avec l'œil gauche. Mais le 7 novembre 1882, cet œil commença à s'injecter et, le 18 novembre, se montrèrent les premiers signes d'une kératite parenchymateuse qui, malgré les instillations répétées de Duboisine, les frictions mercurielles, l'iodure de potassium et les injections de pilocarpine, prit une allure maligne.

Le 4 décembre, la cornée était complètement trouble ; son bord supérieur commençait à se vasculariser.

Le 18 avril 1883, l'œil droit commença à se prendre à son tour, il rougit et le bord inférieur de la cornée parut s'infiltrer. Il s'agissait aussi d'une kératite parenchymateuse et non d'une ophtalmie sym-

pathique. Mais l'œil gauche était tellement désorganisé, si douloureux à la pression et spontanément, qu'Hirschberg jugea à propos de l'énucléer.

Tout d'abord la kératite de l'œil droit sembla rester stationnaire, mais en juin les opacités diffuses envahirent le centre de la cornée; en juillet et août l'opacification devint complète et la tension intra-oculaire s'abaissa.

Le 15 novembre 1883, il existait une injection péri-kératique d'environ 3 millimètres de largeur, l'œil larmoyait modérément, la cornée ectatique était complètement trouble.

Le 24 novembre, on commença des injections sous-cutanées de sublimé (d'un centigramme chacune).

Le 6 décembre, les doigts étaient comptés à 3', la tension s'élevait et la cornée commençait à s'éclaircir sur les parties latérales.

Le 11 février 1884, les doigts sont comptés à 4'. Le n° XIII de Snellen est péniblement déchiffré à 3".

Le 15 mars, les doigts sont vus à 9', les lettres VII 1/2 de Snellen à 3". La plus grande partie de la cornée est encore leucomateuse, mais ses bords s'éclaircissent.

Sur ces entrefaites, à plusieurs reprises, de petites vésicules sous-épithéliales qui semblaient être le résultat de poussées glaucomateuses se montrèrent successivement sur la partie leucomateuse de la cornée.

En conséquence, le 20 août 1884, une iridectomie fut pratiquée et cette formation de vésicules cessa désormais.

Le 27 septembre, les doigts étaient comptés à 12".

Au 16 février 1885, la moitié seulement de la cornée restait leucomateuse, le n° IV de Snellen était bien lu.

En octobre, le malade va et vient tout seul, il peut lire et écrire; le résultat obtenu dépasse toute espérance.

Au dernier Congrès de la Société française d'ophtalmologie, je faisais une communication pour signaler également les bons effets des injections de bi-chlorure dans les chorio-rétinites disséminées, maculaires, latentes, si rebelles parfois à toute médication. On m'a objecté de nouveau que dans ces diverses lésions oculaires, les frictions mercurielles donnaient déjà de bons résultats. Cela est vrai, mais ce que je soutiens également, c'est qu'en pareille circonstance les injections de bi-chlorure ont une puissance curative encore plus grande. J'ai par devers moi de nombreux exemples analogues à celui que je viens de rapporter, où les injections ont réussi là où les frictions avaient échoué.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ACTION DE L'ATROPINE ET DE L'ÉSÉRINE SUR LA CONJONCTIVE OCULAIRE

Par le Dr Victor de BOITTO

De Porto-Allegre (Brésil).

Il y a longtemps que l'on connaît l'action nuisible de l'usage prolongé de l'atropine et de l'ésérine sur la conjonctive oculaire. Il se produit une conjonctivite folliculaire, connue sous le nom de conjonctivite folliculaire toxique.

Le fait était fréquent quand on usait et abusait de l'atropine. Aujourd'hui même, l'effet nuisible de ce mydriatique et de l'ésérine se fait sentir, soit parce que les sels ne sont pas bien neutres, soit que les solutions ne sont pas renouvelées de temps en temps, ou que le praticien n'a pas pris la précaution d'additionner quelque antiseptique à la solution.

Tout d'abord, il faut remarquer qu'il y a réellement des maladies, ou mieux des conjonctives, très susceptibles à l'action de l'atropine et de l'ésérine. Cette susceptibilité spéciale, remarquée par les ophtalmologistes les plus distingués, ne peut être contestée.

Moi-même, j'ai déjà eu l'occasion d'observer cette idiosyncrasie chez deux malades de ma clinique. Le premier, jeune garçon de 13 ans, avait une kératite parenchymateuse avec iritis consécutive. L'usage prolongé de l'atropine provoquait de temps en temps de la rougeur, du larmolement et des douleurs, phénomènes qui disparaissaient lorsqu'on suspendait l'usage du mydriatique. La deuxième, Mme C. B..., avait un glaucome absolu consécutif, avec de fortes douleurs. L'usage de l'ésérine, avant et après la sclérotomie, provoquait une telle exacerbation des douleurs, avec larmolement, que la malade me déclarait positivement qu'elle ne continuerait point son usage. En suspendant le médicament, les douleurs étaient moins intenses. Cependant, pour m'en assurer, je l'ai deux fois trompée, en lui disant que je lui prescrivais un autre médicament *pour détruire l'effet du premier*. Le lendemain, la malade observait que l'effet ne s'était pas produit, et le

surlendemain elle me déclarait que le remède *produisait le même résultat que le premier*.

Devant des cas comme ceux-là, il me semble qu'il ne peut y avoir de doute sur l'existence d'une certaine susceptibilité, (l'idiosyncrasie des auteurs) du côté de la muqueuse oculaire, pour les mydriatiques et les myotiques.

Cette susceptibilité, qui, chez quelques individus, produit de la rougeur, du larmolement et une sensation de cuisson, au contact de quelques gouttes d'un mydriatique ou d'un myotique, symptômes qui peuvent disparaître sans produire la vraie conjonctivite folliculaire toxique, cette susceptibilité, niée par quelques-uns, acceptée par d'autres, ne me paraît avoir rien d'extraordinaire. Il se produit ici le même fait que pour les autres agents thérapeutiques. Ne voit-on pas, par exemple, une seule friction hydrargirique produire une forte salivation et un gonflement des gencives chez un malade, tandis que d'autres supportent de fortes doses de mercure sans rien éprouver !

Dans un article publié par les *Annales d'oculistique* de 1885, M. Glorieux, de Louvain, adversaire de l'idiosyncrasie, présente une nouvelle théorie pour expliquer la conjonctivite atropinique. Il est à remarquer que M. le Dr Glorieux s'occupe seulement des effets de l'atropine. La nouvelle théorie, quoique née d'un esprit lucide et observateur, ne peut résister, il me semble, à l'étude des faits. Mon distingué confrère dit, en commençant son article : « Il est reconnu aujourd'hui que c'est l'atropine, et non l'impureté de la solution médicalementeuse, qui est cause de la conjonctivite atropinique.... Quant aux microbes renfermés dans la solution, plus personne n'osera nier aujourd'hui l'action pathogène de ces organismes inférieurs, particulièrement quand on les met en grand nombre en contact avec une muqueuse malade.

« Nous ne parlerons pas de cette conjonctivite d'origine microbienne, qui n'a rien à voir avec la conjonctivite atropinique qui nous occupe.... »

M. Glorieux admet donc deux espèces de conjonctivite, dues à la présence de mydriatiques : l'une produite par l'atropine même, sans intervention d'autre agent pathogénique ; l'autre par la présence des microbes dans la solution. Tout en

faisant cette distinction, l'auteur aurait dû nous dire quels sont les symptômes qui séparent les deux conjonctivites. Du reste, si nous consultons les auteurs sur le sujet, nous voyons que tous présentent la maladie comme une conjonctivite folliculaire (autrefois appelée conjonctivite granuleuse par abus d'atropine) avec susceptibilité spéciale de la peau des paupières, qui est le siège d'eczémas et qui se gonfle avec facilité. Le très distingué ophthalmologiste de Louvain s'exprime ainsi : « Nous avons consulté la littérature médicale, espérant trouver dans la relation des faits cliniques quelques éclaircissements pour la solution du problème. Malheureusement, nous avons rencontré partout la même interprétation, si toutefois on peut appeler de ce nom, ce qui en a été dit : on en a été réduit jusqu'ici à tout mettre sur le compte d'une idiosyncrasie, mot vague qui semble vouloir expliquer tout ce qu'on ne peut pas expliquer par des démonstrations scientifiques. »

Je crois bien que M. Glorieux a oublié le passage suivant de l'important ouvrage de M. Abadie : « Mais aujourd'hui il semble parfaitement démontré que les accidents attribués à l'atropine sont uniquement dus aux microorganismes qui se développent dans toutes les solutions renfermant des alcaloïdes végétaux, aussi bien la daturine et l'hyosциamine que l'atropine (1^{er} vol., p. 153). »

D'après M. Gubler, l'alcaloïde de la belladone agit comme irritant sur le derme et les muqueuses, surtout la muqueuse oculaire. Ainsi l'éminent thérapeutiste parle du larmolement, de la fluxion et de la sensation de cuisson, produits par l'application de quelques gouttes d'une solution à 1 0/0.

Quoi qu'il en soit, étudions la nouvelle théorie. L'auteur, après avoir nié l'idiosyncrasie, dit qu'il a tâché de découvrir par des expériences sur les animaux en quoi elle pouvait consister. Il parle des trois théories de l'inflammation, celle de Virchow, de Conheim et la vaso-dilatatrice. Sans présenter des bases pour soutenir la dernière et en l'adaptant, pour ainsi dire, à sa nouvelle théorie, M. le D^r Glorieux formule l'argument qui suit : pour la théorie vaso-dilatatrice le point de départ de l'inflammation réside dans la paralysie de l'élément contractile des vaisseaux ; or, l'atropine produit une dilatation vasculaire en paralysant les fibres musculaires

des vaisseaux : donc (*si la théorie vaso-dilatatrice est la théorie vraie*) l'emploi de fortes doses d'atropine doit parvenir à provoquer une forte inflammation.

Nous restons donc dans la même obscurité. L'inconnue persiste encore. Comment expliquer, par exemple, la manifestation de la conjonctivite atropinique chez des malades auxquels on n'applique pas des fortes doses d'atropine ? Comment expliquer les accidents produits à la seule instillation de quelques gouttes d'une solution de ce mydriatique ?

Outre cela, on sait parfaitement que l'action principale de l'atropine s'exerce sur l'iris par l'intermédiaire du sympathique et de la 3^e paire.

Ici le même phénomène de dilatation vasculaire se produit, et, cependant, on n'a pas encore parlé de l'inflammation de l'iris produite par l'atropine. Au contraire, dans les iritis les plus intenses, quand les douleurs tourmentent les malades, l'application du puissant mydriatique exerce une action très bienfaisante sur le diaphragme irien.

L'ésérine, personne ne l'ignore, produit dans des conditions identiques les mêmes effets que l'atropine, la même irritation de la muqueuse, la même conjonctivite folliculaire toxique ; or, l'ésérine est exactement l'opposé de l'atropine.

Si celle-ci produit la mydriase, en excitant le sympathique et paralysant le moteur oculaire commun, celle-là contracte la pupille, paralysant le sympathique et excitant la 3^e paire. Si la première dilate les vaisseaux, la seconde les contracte.

Comment donc expliquer la conjonctivite ésérinique ?

Si l'atropine produit l'inflammation, parce qu'elle dilate les vaisseaux, pourquoi l'ésérine, qui les contracte, la produit-elle aussi ? On sait encore, d'après l'opinion de mon illustre maître M. de Wecker, que l'usage prolongé des collyres astringents finit par produire une conjonctivite folliculaire. Mais les astringents contractent les vaisseaux, tout le monde le sait, et, malgré la théorie vaso-dilatatrice, ils produisent une inflammation.

L'atropine doit donc être considérée comme un agent capable de provoquer des effets nuisibles sur la conjonctive oculaire, soit par son action irritante, produisant la simple fluxion et le larmolement, soit par la présence de microbes,

produisant la conjonctivite folliculaire toxique des auteurs.

Quant au traitement, j'aime mieux insister sur la prophylaxie que sur la partie thérapeutique proprement dite : d'abord, je pense qu'il est nécessaire que tout collyre capable de s'al-térer, soit formulé en petite quantité d'eau, de manière qu'il ne dure pas longtemps. En deuxième lieu, on doit lui associer un antiseptique, comme l'acide borique (Abadie) ou le sublimé corrosif.

En troisième lieu, il est de bonne pratique de ne pas abuser ni des mydriatiques ni des myotiques, si un nombre limité d'instillations d'une solution à 1 0/0 (6 à 8 dans les vingt-quatre heures) suffit pour les cas plus urgents.

Si on augmente les instillations, la saturation de la muqueuse seule peut déjà suffire pour expliquer les premiers accidents.

Lorsque l'intolérance de la conjonctive se manifeste, même pour les faibles doses d'atropine, ce qui arrive quelquefois, on doit recourir à un moyen très important, c'est la duboisine, mydriatique presque aussi énergique que l'atropine. Ce moyen, conseillé par des ophtalmologistes éminents, produira presque toujours l'effet désiré. Je dis presque, parce que je sais qu'il doit y avoir des cas, très rares d'ailleurs, où l'extrême susceptibilité résiste à tous les moyens thérapeutiques.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil, par L. PICQUÉ. *Thèse d'agrégation*. Paris, Ollier Henry, 1886.

Cette thèse est un véritable traité complet des affections congénitales de l'œil. Malgré les points obscurs qui restent encore dans l'étude du développement de l'œil, M. Picqué ne s'est pas contenté de donner un résumé des travaux les plus récents. Il a discuté avec un sage esprit de critique les différentes théories qui ont été émises et est arrivé à se faire une opinion personnelle, basée sur l'étude approfondie des nombreux documents qu'il a su réunir. C'est le plus bel éloge que l'on puisse faire de ce remarquable travail.

L'auteur part de ce principe, qu'il est bien difficile, dans certains cas, de séparer l'anomalie de développement de la maladie

congénitale, surtout si on élimine d'emblée, comme faisant partie de la tératologie pure, tous les arrêts de développement le plus souvent incompatibles avec la vie.

Avant d'entrer dans la description des maladies congénitales, il donne un résumé très complet de nos connaissances sur l'embryologie de l'œil, du moins pour ce qui intéresse son sujet. Dans ce chapitre nous remarquons surtout ce qui a trait à la membrane pupillaire ; les auteurs la placent généralement *en arrière* de l'iris ou au niveau même de l'orifice pupillaire. Seul, Cloquet en 1818, plaçait le membrane pupillaire en avant de l'iris. Pour expliquer ces différences, Picqué suppose que le bourgeon irien devait, en se développant, dédoubler la portion précristalline de la capsule vasculaire du cristallin en deux couches, l'une postérieure (capsulo-pupillaire), l'autre préirienne (membrane pupillaire proprement dite). Cette hypothèse est entièrement conforme à la vérité et est nettement démontrée par de nombreux dessins, en particulier par plusieurs figures du traité de Kölliker. Il rappelle aussi qu'en 1885 M. Real y Beyro a démontré que la choroïde et les parties essentielles de la zone irienne et ciliaire dérivent de l'oculo-pie-mère non invaginée, tandis que le corps vitré et la capsule vasculaire du cristallin proviennent de l'oculo-pie-mère invaginée ; déjà Kölliker supposait que ces parties vasculaires provenaient de la membrane vasculaire très mince qui entoure le système nerveux central.

Cataracte congénitale. — Avec Giraaldès on peut là diviser en C. laiteuse, zonulaire, ponctuée et pyramidale. La cataracte zonulaire elle-même peut être divisée en deux variétés, suivant que le noyau est sain, ou qu'il est atteint de sclérose, absolument comme dans la cataracte nucléaire des vieillards. M. Panas a insisté récemment sur ce fait, au point de vue du diagnostic et des indications opératoires qu'il comporte. Pour la cataracte pyramidale, il admet l'opinion de M. Poncet dans un certain nombre de faits : la pyramide est formée par une traction qui s'exerce sur la cristalloïde, quand le cristallin, primitivement adhérent à la cornée, se trouve repoussé par l'humeur aqueuse. Signalons encore dans ce chapitre l'ectopie congénitale et le colobome cristallinien, ainsi que le *lenticonus*.

Choroïde. — Le colobome de la choroïde, les kystes séreux intra-orbitaires, l'exophtalmie et la microphthalmie sont étudiés dans un même chapitre : ce classement est justifié par l'étude pathogénique, ils dérivent tous d'un défaut d'oblitération de la fente oculaire depuis le colobome partiel jusqu'au colobome du plancher oculaire, s'accompagnant d'une ectasie du globe ; le plus souvent plusieurs de ces lésions coïncident, le colobome total s'accompagnant fréquemment de microphthalmie et cette dernière malformation s'observant avec des kystes congénitaux de l'orbite. Quant à leur mécanisme, il faut admettre, avec Deutschmann, que des altérations inflammatoires anciennes ont empêché l'oblitération de la fente oculaire, ce qui justifie

une
con
qu
on
rap
p
mai
cor
sist
C
Mar
et l
N
les
un
sain
col
rev
du
inf
vici
son
l'ab
d'a
sen
Pou
une
Pic
ren
cet
lon
et
vat
C
car
sau
C
dro
à l
tiv
ma
fai
A
gl
l'h

une fois de plus le rapprochement des malformations et des maladies congénitales. Parmi les kystes séreux congénitaux de l'orbite, il en est qui se rattachent directement à cette étude, puisque, d'après Van Duyse, on doit les considérer comme des colobomes enkystés ayant des rapports plus ou moins médiats avec le globe.

Pour la microphthalmie, il ne saurait exister une cause unique, mais dans certains cas elle résulte de lésions inflammatoires de la cornée et des membranes, ainsi que le prouvent les opacités persistantes.

Comme appendice à ce chapitre se place l'albinisme considéré par Mansfeld et I. Geoffroy St-Hilaire comme un arrêt de développement et la mélanose qui a peut-être une origine congénitale.

Nerf optique. — Après avoir étudié la rétinite pigmentaire, d'après les travaux de Landolt, de Hocquart et de Poncet, l'auteur consacre un long chapitre aux malformations du nerf optique. Il a cru nécessaire de séparer le colobome du nerf optique et de la macula des colobomes choroïdiens signalés plus haut. Après avoir passé en revue les opinions diverses, il se rattache entièrement à la théorie du conus postérieur, d'après Liebreich, Jæger et Schnabel; ces coniférieurs, latéraux ou peripapillaires tenant tous à une évolution vicieuse de la fente du pédoncule optique. Les raisons invoquées sont nombreuses: l'unilatéralité de la lésion, ses caractères objectifs, l'absence de lésions choroïdiennes et au contraire la coexistence d'autres anomalies de développement; par là s'expliqueraient l'absence ou l'ectopie de la papille, l'interversion des vaisseaux (Fuchs). Pour le colobome maculaire, faut-il admettre, avec Manz et Vossius, une rotation du globe sur son axe avant l'oblitération de la fente? Picqué reproduit avec soin les divers arguments anatomiques du remarquable travail de Vossius, il donne les arguments opposés à cette théorie, mais il ne croit pas possible de se prononcer. Signalons encore, dans ce chapitre du nerf optique, la névrite héréditaire et surtout la persistance des fibres myéliniques avec la belle observation de Eversbusch.

Corps vitré. — Pour la persistance de l'artère hyaloïdienne et du canal de Cloquet, l'auteur a mis à profit l'intéressante étude de M. Vassaux que les lecteurs des *Archives* connaissent bien.

Cornée. — Après avoir parlé des opacités de la cornée et de l'hydrophtalmie congénitale dont la cause reste douteuse, l'auteur arrive à l'étude si importante des dermoïdes de la cornée et de la conjonctive. Il a pu réunir 85 observations chez l'homme et 10 chez les animaux et il en a fait un tableau qui comprend, croyons-nous, tous les faits publiés. Il entre alors dans une étude détaillée de ces tumeurs. A propos de l'anatomie pathologique, signalons la présence de glandes sudoripares (Oeller, chez les animaux; Vassaux, chez l'homme) de cellules cartilagineuses (Gallenga) et l'étude histologi-

que des brides adhérentes (Van Duyse). Discutant les diverses théories, il insiste sur celle de van Duyse, les adhérences amniotiques, en partie admise par Vassaux ; il se demande si ces adhérences amniotiques sont bien nécessaires et s'il ne pourrait pas se faire une soudure entre les paupières et la cornée, tout comme entre les paupières elles-mêmes.

L'étude des altérations congénitales de l'iris, de l'iridectomie, de la persistance de la membrane pupillaire terminent ce travail qui est accompagné de renseignements bibliographiques très complets, et de nombreuses planches qui ajoutent encore à la clarté du texte.

Des cataractes et de leur traitement, par le D^r GALEZOWSKI, *Paris, Alcan, 1885.*

M. Galezowski a réuni en volume une série de leçons et d'articles qui ont été publiés dans le *Recueil d'Ophtalmologie*. Après un court résumé anatomique, il entre dans son sujet et divise tout de suite les cataractes en deux grandes classes, les capsulaires et les lenticulaires. Dans la première variété se trouvent les cataractes pseudo-membraneuses, pyramidales, traumatiques : il décrit avec soin une variété particulière, la capsulaire pigmentaire, qui est accompagnée de dépôt de pigments sur la cristalloïde antérieure et peut être acquise ou même congénitale, ce qui est plus rare. Il discute la question de l'inflammation de la capsule qu'il admet en partie, avec Muller et Ivanoff : il donne une observation intéressante de vascularisation de la capsule dans un cas d'iritis chronique.

Dans un second chapitre, l'auteur entre dans une étude détaillée de chaque variété de cataracte lenticulaire. Au sujet de la cataracte diabétique, il pense qu'elle peut être opérée dans un très grand nombre de cas, à condition de faire l'extraction à lambeau périphérique avec excision de l'iris. Sur 32 opérations de cataracte glycosurique, faites souvent dans des conditions les plus fâcheuses de santé et chez des individus dont les urines contenaient jusqu'à 50 et 60 grammes de sucre par litre, il n'a eu qu'un seul cas de phlegmon de l'œil par la nécrose cornéenne. Au sujet de la cataracte chez les gouteux, on doit être mis en garde contre un certain nombre d'accidents, post-opératoires, entre autres l'iritis, l'accompagnent fréquemment d'hypohéma ; le salicylate de soude donne de bons résultats. Il faut admettre aussi l'influence de la syphilis héréditaire ou acquise, mais par l'intermédiaire de la choréïdite.

Après avoir ainsi étudié points par points les diverses variétés de cataracte, M. Galezowski fait la séméiologie générale des cataractes. Il passe en revue les symptômes, l'étiologie et termine par un chapitre très complet sur le diagnostic des cataractes. Il ne s'agit pas seulement de diagnostiquer l'existence de la cataracte, il faut aussi reconnaître sa nature, sa forme, sa densité, son volume. Il est nécessaire de rechercher les complications qui existent dans les mem-

bra
mal
sav
join
la m
de s

25
cat
che
par
qui
du m
che
coca

L
term
Il ti
lure
rieu
derr
et le
ches
clair

26
les
form
chir
Pou
l'œil
subl

27
vage
Ce q
leme
s'ex
par
4 0/0
0,25
lorsq
quad
obte

branes oculaires ou dans d'autres organes, examiner les voies lacrymales, l'iris, les membranes. Ce n'est pas tout, il est nécessaire de savoir quels sont les différents états morbides qui, de près ou de loin, peuvent exercer une fâcheuse influence sur l'issue, diagnostiquer la maturité de la cataracte et prévoir la rapidité plus ou moins grande de son évolution.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE.

Compte-rendu analytique. — (Fin.)

25° *Sur l'irrigation des chambres de l'œil pour l'extraction de la cataracte.* — M. WICHERKIEWICZ. Depuis quelques années, l'orateur cherche le moyen d'enlever d'un seul coup une cataracte non mûre par la cystotomie de la capsule antérieure et l'irrigation de tout ce qui peut rester après la sortie du noyau. Comme l'immobilité absolue du malade est nécessaire pour éviter la sortie du corps vitré, M. Wicherkiewicz opérerait d'abord sous le chloroforme; actuellement la cocaïne lui suffit.

L'irrigateur dont se sert l'auteur est formé d'un ballon à tubulure, terminé d'autre part par un tuyau recourbé muni d'un bec d'argent. Il tient l'irrigateur de la main droite en fermant avec l'index la tubulure du petit ballon, puis il introduit le bec dans la chambre antérieure lentement en allant jusqu'au bord pupillaire et s'engageant derrière l'iris, dans la chambre postérieure, puis il soulève l'index, et le mince jet de liquide qui s'écoule de l'instrument chasse les couches corticales par la plaie cornéenne. Le champ pupillaire reste très clair.

26° *Sur la plaie cornéenne dans l'extraction de la cataracte et sur les moyens de prévenir la suppuration.* — M. GALEZOWSKI rappelle la forme spéciale du lambeau qu'il a proposé en 1882 à la Société de chirurgie et depuis, à plusieurs reprises, dans les Sociétés savantes. Pour empêcher la béance de la plaie et l'introduction de germes dans l'œil, il emploie les plaques de gélatine antiseptique, contenant du sublimé en dissolution et de la cocaïne.

27° *Injections et pansements à l'ésérine.* — M. DE WECKER fait le lavage de la chambre antérieure en se servant pour cela de l'ésérine. Ce qui le préoccupe, c'est beaucoup moins la désinfection que l'étalement complet de l'iris, une contraction permanente du sphincter s'exerçant sur une surface absolument nette et uniquement formée par la fossette hyaloïde. Il fait les injections avec une solution à 4 0/0 d'acide borique dans l'eau distillée, bien bouillie et contenant 0,25 0/0 de salicylate d'ésérine. Ces injections ne sont pratiquées que lorsque, ayant enlevé avec les pinces kystitomes un large lambeau quadrangulaire de la capsule, il a, après expulsion du cristallin, obtenu une pupille noire et une rentrée déjà complète de l'iris. Il in-

introduit alors la canule en argent de son injecteur dans le champ pupillaire et y pousse la solution d'ésérine.

Pour maintenir, pendant la durée de la guérison, le sphincter pupillaire contracté, on verse sur la rondelle boratée, qui sert au pansement, une petite quantité d'une solution à 0,50 0/0 de salicylate d'ésérine dans quatre parties de glycérine pour une d'eau, solution contenant en outre 4 0/0 d'acide borique.

28° *Sur la maturation de la cataracte.* — M. GUNNING pense que la maturation de la cataracte est une opération bonne en elle-même et qu'il faut conserver, mais en modifiant le procédé de Förster. La simple ponction de la chambre antérieure, suivie du massage, donne les mêmes résultats que l'iridectomie.

29° *Extraction des cataractes molles.* — M. MANOLESCU. Après avoir dilaté la pupille et mis l'écarteur, on fixe l'œil par sa partie interne, on introduit le couteau, son tranchant regardant obliquement la face antérieure du cristallin à la hauteur du méridien horizontal de la cornée et dans un point correspondant au milieu de son rayon. Le couteau, arrivé dans la chambre antérieure, attaque de face le cristallin qui, s'il est liquide ou très mou, se répand dans l'humeur aqueuse; mais si sa consistance est plus grande, de légers mouvements de bascule imprimés au couteau en différents sens deviennent nécessaires pour le disciser. Cela fait, il ne reste qu'à prolonger un peu la section de la cornée dans la direction en bas et en dehors et de presser, avec cette lame, même contre la lèvre postérieure de l'ouverture de la cornée pour voir les masses cristalliniennes se précipiter au dehors. La prolongation de la plaie est suffisante, en général, si elle atteint la moitié ou la totale largeur de la lame du couteau. L'iris ne peut pas s'enclaver, car il est sous la lame du couteau.

30° *De la kératokystitomie dans l'opération de la cataracte.* — M. GAYET vient plaider une cause qui n'est pas la sienne, mais celle déjà d'un grand nombre d'opérateurs jeunes et vieux, celle de la pratique simultanée de la kératotomie et de la kystitomie dans l'extraction de la cataracte. Il se demande pourquoi cette manière de faire est prise et abandonnée, tour à tour, par tant de chirurgiens et pourquoi elle n'est pas érigée en règle. Une raison, c'est peut-être qu'elle n'a pas de nom et, faute d'un meilleur, il propose celui de kératokystitomie. Il espère démontrer que la kératokystitomie est un procédé utile et d'une généralité complète.

M. CHIBRET recommande de flamber les instruments au lieu de se contenter de les tremper dans l'acide phénique. Il recommande en outre de déchirer les deux capsules du cristallin. Il proteste contre le procédé de M. Galezowski, qui lui paraît être un pas en arrière. Il ne faut plus faire de grandes iridectomies en trou de serrure comme on les faisait autrefois, mais seulement de simples sections du sphincter de l'iris.

M. VACHER, qui opère toujours sans aide, fait la cataracte sans iridectomie. Pour les lavages de la chambre antérieure, tous les instruments peuvent être remplacés par une canule avec un simple siphon.

M. DE WECKER. Il y a un très grand avantage à retirer la capsule antérieure au point de vue de l'acuité de la vision et de l'enclavement possible dans la plaie. Or il est toujours possible d'arracher un grand lambeau quadrangulaire de la capsule avec les pinces kystitomes. L'iris ne se soude jamais avec la surface de la capsule, mais uniquement avec les lèvres de la plaie de la capsule.

M. GAYET ne pense pas que la facilité à extraire les lambeaux capsulaires résulte de la façon et de l'instrument avec lequel on fait la kystitomie. En réalité, c'est le cristallin qui crée lui-même l'ouverture par laquelle il passera, et ce qu'il pourra entraîner avec lui de son enveloppe est livré à des circonstances plus ou moins fortuites, sur lesquelles nous restons sans influence. Toutes les déchirures, quels que soient les instruments qui ont servi à les pratiquer, peuvent donner lieu à des entraînements de lambeaux, et s'il y a un moment opportun pour les enlever, ce n'est pas avant, mais après l'issue du cristallin. Alors il peut y avoir lieu d'employer une manœuvre, qui sera non pas générale, mais réservée pour les cas particuliers.

D'ordinaire, les capsules transparentes pourront s'en passer et elle s'appliquera très bien aux capsules épaisses et coriaces. M. Gayet dit bien haut qu'il est partisan d'emporter le plus possible de capsule, mais il ne pense pas que la kératokystitomie qu'il a proposée y fasse le moindre obstacle.

M. ABADIE. Tout le monde est d'accord pour penser que l'opération de la cataracte sans iridectomie est supérieure à l'opération de la cataracte avec iridectomie. Les enclavements de l'iris consécutifs à l'iridectomie sont, en effet, la cause de nombreux accidents. D'autre part, après iridectomie, la pupille est plus grande, le résultat esthétique est moins bon.

31° *Sur le glaucome.* — M. MASSELON. Dans quelques cas, la sclérotomie antérieure ne réussit pas et logiquement on peut admettre l'efficacité de la ponction scléroticale, déjà conseillée par Guérin (de Lyon). Mais la sclérotomie postérieure, ou équatoriale (Nicati), si on veut en tirer tout l'effet que l'on en peut espérer, ne doit pas consister en une simple ponction. De même qu'on ne s'attendrait pas, en agissant du côté de la chambre antérieure, à un résultat efficace de quelque durée par une paracentèse, de même aussi il sera nécessaire de donner une certaine étendue à la sclérotomie équatoriale; en outre, comme il ne peut être indifférent d'entamer d'une façon sensible le corps vitré, dont on aurait à craindre ultérieurement la rétraction cicatricielle, il me paraît que l'incision exécutée entre le droit inférieur et le droit externe, au delà de la zone ciliaire, devrait être pratiquée, par ponction et contre-ponction, à l'aide d'un étroit couteau à cataracte dirigé à plat sous les enveloppes de l'œil, dans le sens

équatorial et en rasant autant que possible la surface de l'humeur vitrée.

32° *Sur l'ophtalmotomie ou scléro-choriotomie postérieure.* — M. GALEZOWSKI. Cette opération utile contre certaines affections telles que : ophtalmie, décollement de la rétine, hémorragie du corps vitré et certaines variétés de glaucome postérieur, je la pratique sans ou avec la suture et de la manière suivante : j'attire l'œil, autant que possible, en dedans et en bas, avec une pince que je fixe près du bord externe de la cornée et alors j'enfonce le couteau de Grafe entre les muscles droit supérieur et externe, dans la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré, à 5 ou 6 millim. du cercle ciliaire ; puis, par un mouvement de va-et-vient, je prolonge mon incision d'arrière en avant jusqu'à la région du cercle ciliaire. Il s'échappe alors beaucoup de liquide sanguinolent ; à ce moment, sans perdre de temps, je réunis la plaie par un point de suture avec un fil de catgut que je laisse à demeure.

33° *Rapport entre les affections dentaires et certains troubles oculaires.* — M. P. REDARD. Un grand nombre d'affections oculaires reconnaissent pour cause une altération du système dentaire. Principalement dans les cas d'accidents douloureux et inflammatoires du côté de l'œil, dans les cas de glaucome à cause obscure, dans les cas d'amaurose et d'amblyopie avec mouches volantes, brouillard, diminution notable de la vision, etc., dans les cas de spasme ou de paralysie du muscle ciliaire ou des autres muscles de l'œil, dans les cas d'asthénopie sans cause apparente, il faut examiner avec soin le système dentaire et commencer par instituer un traitement rigoureux de ce côté.

34° *Rétractions musculaires consécutives aux paralysies oculaires et leur traitement.* — M. DEHENNE, dans les cas de contracture et rétraction du muscle antagoniste après une paralysie oculaire, conseille le reculement du muscle rétracté. Cette opération rend le muscle à son état antérieur.

Parfois, il faut appuyer cette strabotomie simple d'un avancement du côté opposé.

35° *Amblyopie par intoxication paludéenne.* — M. TEILLAIS. Les amblyopies d'origine palustre ne sont pas rares ; elles se produisent dans tous les états de l'intoxication et aussi au moment des accès fébriles. Ces amblyopies ont pour caractère principal d'être ordinairement binoculaires et de disparaître assez bien sous l'influence du traitement. Une fois j'ai observé de l'héméralopie dans le cours d'une amblyopie palustre. Je dirai enfin que, d'après M. Poncet, il existe toujours des lésions spéciales dans ces amblyopies ; ces lésions consistant en embolies de leucocytes mélaniques dans les capillaires de la choroïde, je ne nie pas l'existence de ces lésions et j'ai même observé deux cas avec de l'œdème péripapillaire, de la névrite optique

et d
blyo
36
résu
Ce q
de l
bran
men
pep

1.
k
1
d
—
1
u
d
F
A
T
S
c
8
g
g
Y

1.
A

et des hémorrhagies, mais je crois aussi qu'il peut y avoir de l'amblyopie sans aucune trace de lésion.

36° *Etude chimique du corps vitré.* — M. Boé communique les résultats d'études faites au laboratoire de Hope-Seiler, à Strasbourg. Ce qu'il en ressort de plus particulier, c'est que le vitréum contient de la *muscine* et de la *globuline*; on y rencontre également des *membranes* qu'il est facile de mettre en évidence par la macération; ces membranes sont constituées, dans une certaine proportion, par des peptones.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1885. — 4^e TRIMESTRE

PAR F. DE LAPERSONNE.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS.

A. TRAITÉS GÉNÉRAUX. — RAPPORTS, COMPTES RENDUS.

1. ADLER. Zwölfter Bericht über die Augenkranken-Abtheilung im k. k. Krankenhause Wieder und in St-Josef-Kinderspitale. *Wien*, 1885. — 2. CALLIGNANI. Rendiconto d'un anno della sezione ottalmica dello spedale civile di Piacenza. *Bollet. d'oculistica*, VIII, n° 3, p. 83. — 3. CICARDI. La clinica oculistica di Pavia nell'anno scolastico 1884-85. *Annal. di ottalm.*, XIV, 5 et 6, p. 441. — 4. COHN. Untersuchungen über die Tagesund Gos Beleuchtung in dem Auditorien der Breslauer Universität. *Berlin klin. Wochensch.*, n° 51. — 5. FIEUZAL. Hygiène de la vue dans les écoles, instructions pratiques. *Bull. Clin. nat. des Quinze-Vingts*, III, n° 4, p. 201. — 6. HALTENHOFF. Inauguration du monument de Daviel. *Revue med. de la Suisse romande*, n° 10 et 11, 5 et 15 octobre. — 7. HUNTER. The place of specialism in general practice, with reference to diseases of the eye, ear and throat. *Edinburg med. Journ.*, CCCLXVI, p. 521. — 8. LOUREIRO. Subtídios para a historia da ophthalmologia em Portugal. *Arch. Ophtalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 105. — 9. RANDALL. Augenuntersuchungen in den Schulen. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, XXIII, p. 500.

B. — ANATOMIE.

1. BERGER. Bemerkungen zur Zonulafrage. *A. v. Gräfe's Arch. f. Opht.*, XXXI, 3, p. 93. — 2. FLEISCHER. Über die Veränder-

ungen verschiedener quecksilberverbindungen im thierischen Organism. *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 36. — 3. FUSCH. Beiträge zur Normalen Anatomie der Menschlichen Iris. *Gräfe's Arch. f. ophth.*, XXXI, 3, p. 39. — 4. FUSCH. Zur Anatomie der Iris. *Klin. Monatsb. f. Augenheilk.*, XXIII, p. 467. — 5. HAENSELL. Recherches sur le corps vitré. *Bull. Clinique, nat. des Quinze-Vingts*, III, n° 4, p. 226. — 6. HAENSELL. Recherches sur le corps vitré. *Bull. de la Clinique, nat. des Quinze-Vingts*, III, 3, p. 177. — 7. HARTRIDGE. A case of opaque nerve fibres. *Trans. of the Ophth. Soc.*, V, p. 177. — 8. STÖHR. Ueber den Bau der Conjunctiva palpebrarum. *Sitzungeb. d. Med. Phys. Gesel. zu Würzburg*, n° 3. — 9. VIRCHOW. Ueber den ciliaren Muskel des Frosches. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 571. — 10. VIRCHOW. Ueber die verschiedenen Formen des Ligamentum Iridis. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 571. — 11. VIRCHOW. Ueber Glaskörperzellen. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 563.

6. HAENSELL. Les recherches très consciencieuses de l'auteur lui ont permis de conclure que le corps vitré est un véritable tissu, chez les embryons et les jeunes sujets: il existe un endothélium qui en se développant forme la membrane hyaloïde et un réseau conjonctif très fin. Le développement semble se faire par la partie postérieure. Chez l'adulte il ne reste qu'un fin réseau de filaments protoplasmiques, avec des points brillants à leurs intersections, ce sont les vestiges des noyaux.

C. — PHYSIOLOGIE.

1. ANGELUCCI. Una nuova teoria sulla visione. *Bolletino d'oculistica*, VIII, n° 3, p. 65. — 2. BELLARMINOFF. Anwendung der Graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegungen Photoconco-graph. *Arch. f. d. ges. Physiologie*, XXXVII, p. 122 à 207. — 3. BERTIN. Nouvel optoscope pour déjouer la simulation de l'amblyopie et de la cécité monoculaires. *Journ. d'hygiène publique*, octobre. — 4. DEEREN. Nouvelle contribution à l'étude des images entoptiques. *Rec. d'ophthalm.*, VII, n° 11, p. 678. — 5. DEEREN. Etude sur le mécanisme de l'accommodation. *Recueil d'ophthalm.*, VII, n° 10, p. 611. — 6. HILBERT. Zur Physiologie der Retina. *Arch. f. d. Ges. Physiol.*, p. 123-126. — 7. HOLTZKE. Experimentelle Untersuchungen über den intraoculären Druck. *Arch. f. Anat. und. Physiol.*, p. 564. — 8. MACKENLEY. Pigmentation from anilin eye. *The Lancet*, n° 17. — 9. PACI. Abbozzo di ricerche intente a segnalare e ad interpretare il difetto di coincidenza tra lo sperimento ed i principi di ottica fisiologica interno alla variazione del valore di R. consecutive alla evacuazione dell'acqueo della camera anteriore. Tesi di laurea. *Giornale la Revista Clinica*, settemb. — 10. RAMPOLDI.

Sopra alcuni fenomeni di contrasto visivo. *Ann. di Ottalm.* XIV, 5 et 6, p. 421. — 11. SCHNEIDLER. Pupillenstudien. *Wien. med. Wochensch.* n° 42. — 12. TREITEL. Tafeln zur numerischen Bestimmung der Lichtsines. *Hartung-Kinisberg.* — 13. WALKER. On the fonction of the ciliary body. *The Lancet*, n° 22. — 14. WOLFFBERG. Die entoptische Wahrnehmung der Fovea centralis und ihrer. Zapfen mosaik. *Arch. f. Augenh.* XVI, 1, p. 1.

D. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1. BRAILEY. Microscopical specimens showing an exceptional condition of the ciliary nerves in three cases of uveitis. *Trans. of the ophthalm. Soc.* V., p. 98. — 2. BRAILEY. Microscopical specimens showing the condition of the ciliary nerve in a case of sympathetic disease. *Trans. of the ophthalm. Soc.* V, p. 99. — 3. HOCH. Die Parasiten-theorie in der Ophtalmologie. *Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, n° 23. — 4. MAJOLI. Amaurosi bilaterale da distruzione parziale di tubercoli quadrigemelli e totale de talami ottici prodotta da accesso idiopatico viluppatosi nel ventricolo medio del cervello. *Bollet. d'oculist.*, n° 4, p. 89. — 5. WELD und BOCK. Pathologische Anatomie des Auges. *Wien*, 1885.

E. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

1. EVEILLÉ. Recherches statistiques sur la syphilis oculaire. *Thèse doct.*, Bordeaux, 1885. — 2. FONSECA. Amaurose quasi absoluta, hysteria. *Arch. ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 112. — 3. JACKSON. Ophthalmology and diseases of the nervous system. *Med Times*, n° 1847. — 4. KNAPP. Ueber einen Fall von acuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Staungspapille. *Versammlung deutsch. Aerzte in Strasburg*, XVIII, p. 489. — 5. LEDIARD. Ovarian tumour, paralysis of right arm and leg, hemiopia, ovariectomy, recovery, *Med. Times and Gaz.*, n° 1848. — 6. SAMELSON. Ueber diabetische Augen-erkrankungen, *Deutsche Med. Wochensch.* n° 50. — 7. SCHULTEN. Untersuchungen uber den Hirndruck mit besonderer Berücksichtigung seiner Einwirkung auf Circulationsverhältnisse des Auges. *Arch. f. klin. Chirurg.* XXXII, 4. — 8. WATSON. An intraocular gumma in child the subject of inherited syphilis, *Trans. of ophthalm. Soc.*, V, p. 56. — 9. WILBRAND. Ueber einem Fall von Gehirn Embolie, *Deutsche med. Wochensch.* n° 51.

F. — THÉRAPEUTIQUE.

1. BELLARMINOFF. Zur Frage uber die Wirkung des Cocains auf das Auge. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XXIII, p. 511. — 2. BENSON. Observations on the action of the hydrochlorate of cocain on the eye.

Trans. of the ophth. Society, V, p. 211. — 3. DANTZIGER. Beiträge zur Anwendung der Massage in der Augenheilkunde. *Gräfe's Arch. f. Opht.*, XXXI, 3, p. 187. — 4. EVERSUSCH. Linige Bemerkungen über die physiologische Wirkung des Cocaïn. *Centralb. f. p. Augenheil.* octob. — 5. FRÖHLICH. Ueber Galvanokaustik. *Arch. f. Augenheil.*, XVI, 1, p. 17. — 6. GLORIEUX. L'idiosyncrasie de la conjonctivite atropinique. *Ann. d'oculist. nov. décemb.* XCIV, p. 201. — 7. HEYMANN. Ueber Intoxication durch Cocaïn. *Berlin-klin. Wochensch.*, n° 47. — 8. LAZERAT. Un nouveau tonomètre oculaire. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 10, p. 614. — 9. PRIESTLEY SMITH. Ophthalmic models for teaching. *Trans. of opht. Soc.*, V, p. 209. — 10. SMITH, PRIESTLEY. A note on perimetric records. *Ophthalm. Review.*, IV, n° 47, p. 266. — 11. SCHIÖTZ. Ein Selbstregistrirendes Perimeter. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 1, p. 13. — 12. ZIEM. Ueber Intoxication durch Cocaïn. *Allg. med. Cent. Zeitung*, n° 90.

6. GLORIEUX pense qu'il ne faut attribuer la conjonctivite atropinique ni à l'impureté de la préparation, ni à une action d'origine microbienne. L'atropine tend à produire une paralysie des fibres musculaires des vaisseaux de la conjonctive : c'est ce qui produit les hyperhémies chroniques, conjonctivites folliculaires ou autres, qui surviennent après des instillations d'atropine et cessent avec la suppression du médicament. Les expériences qu'il a instituées sur l'oreille du lapin et la patte de la grenouille démontrent cette action paralysante sur les parois des vaisseaux. Pour expliquer la prédisposition évidente chez certaines personnes, il faut supposer une faiblesse originelle des fibres lisses, qui les rend plus sensibles au poison : l'examen du système artériel démontre cette faiblesse musculaire. Le professeur Venneman était arrivé aux mêmes conclusions.

G. — RÉFRACTION. ACCOMMODATION.

1. BURNETT. Theoretical and practical treatise on astigmatism. *Chambers-Whashington*. — 2. BURNETT. Ophthalmometry with the ophthalmometer of Javal and Schiötz, with an account of a case of keratoconus. *Arch. of ophtalm.*, XIV, n° 2 et 3. — 3. BURNETT. The action of cylindrical glasses in the correction of regular astigmatism. *Am. Journ. of ophtalm.*, décemb. n° 12, p. 275. — 4. CORNWALL. Why astigmatism of low degree should be fitted with different lenses for the near point and for distant vision. *Am. Journ. of ophtalm.*, II, n° 10, p. 219. — 5. CULBERTSON. On the application of cylindrical glasses in myopic astigmatism. *Am. Journ. of ophtalm.*, II, n° 10, p. 211. — 6. DRANSART. Guérison de la myopie progressive par l'iridectomie et la sclérotomie. Théorie circulatoire de la myopie. *Ann. d'oculist.*, XCIV, p. 109. — 7. SCHIÖTZ. Ophthalmometrie.

metrische und optometrische Untersuchung von 969 Augen. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 1, p. 37.

H. — SENS CHROMATIQUE.

1. DON. Un cas de chromatotyphlose ou achromatopsie complète. *Revue gén. d'Ophthalm.*, n° 10, p. 433. — 2. DON. Uma observação de achromatopsia completa. *Arch. ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 97. — 3. EINTHOVEN. Stereoscopie durch Farben-Differenz. *Gräfe's Arch. f. Ophth.* XXXI, 3, p. 211. — 4. HERING. Bemerkungen zu König's Kritik einer Abhandlung über individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes. *Centralb. f. p. Augenh. Nov.*

§ 2. — ANNEXES DE L'OEIL.

A. — PAUPIÈRES.

1. BRUGGER. Zur operation der Congenitalen und erworbenen Blepharoptosis. *Aerztliches Intelligenzblatt.*, n° 46. — 2. BURNETT. A case of great swelling of the eyelids and face following an unsuccessful attempt to extract the upper canine tooth on the left side; abscess of the orbit; total blindness, atrophie of the disc; obliteration of the retinal vessels. *Arch. of ophthalm.* XIV, n° 2 et 3. — 3. DESAUER. Cystoïde Erweiterung der Vergrösserten und Vermehrten Schweissdrüsenknäuel unter dem klinisch Bilde des Xanthelasma palpebrarum. *Gräfe's Arch. f. ophthalm.* XXXI, 3, p. 87. — 4. LANG. Coloboma of eyelids. *The lancet*, n° 17. — 5. POST. A case of transplantation of two skin flaps without pedicle. *Am. Journ. of ophthalm.*, II, n° 10, p. 215. — 6. RING. A case of pithiriasis palpebrarum. *The medical record*, 12 déc. 1885. — 7. ZIEM. Blepharospasmus beim Ausspritzen des Ohres. *Deutsch. med. Wochensch.*, n° 49.

B. — CONJONCTIVE.

1. BAUDAN. Chancre de la conjonctive. *Recueil d'Ophthalmologie*, VII, n° 11, 672. — 2. BENSON. Primary lupus of the conjunctiva. *Trans. of the ophth. Society*, V, p. 41. — 3. BOUTAN. Traitement de l'ophthalmie granuleuse par le jequirity. *Rec. d'ophthalm.*, VII, n° 11, p. 689. — 4. CSAPODI. Conjunctivitis diphtheritica. *Wiener med. Wochensch.*, n° 49. — 5. LANG. Pemphigus of conjunctiva. *The Lancet*, n° 22. — 6. REUSS. Conjunctiva jequiritica. *Wiener med. Presse*, n° 43. — 7. STANDELE. Ueber den Frühjahrskatarrh der Conjunctiva. *Dissert. inaug. Bonn*, 1885. — 8. ULRICH. Nachweis der Tuberkelbacillen bei Conjunctivaltuberkulose. *Centralb. f. p. Augenh. decemb.*, n° 12, p. 359.

C. — VOIES LACRYMALES.

1. ALT. A case of spindle-cell sarcoma of the lachrymal gland. *Am. Journ. of ophthalm.*, II, n° 9, p. 201. — 2. ANNUSKE. Die Behandlung der Thränenschlanchkrankheiten mit Hülfe von Irrigationen. *A. v. Gräfe's Arch. f. Ophth.*, XXXI, 3, p. 149. — 3. MENGIN. Un lacrymotome interne. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 10, p. 608. — 4. WIDMARK. Bakteriologiska Studier öfver dakryocystit, hypopyonkeratit, bleforadenitoch flegmonös dakryocystit. *Hygiea*, 1885.

D. — MUSCLES, VAISSEaux ET NERFS. STRABISME.

1. FROST. Case of conjugate deviation of the eyes, down and to the right. *Trans. of the Ophthal. Soc.*, V, p. 197. — 2. HIRSCHBERG. Ueber Messung des Schielgrades und Dosirung der Schieloperation. *Centralb. f. p. Augenheilk.*, nov. — 3. PRIESTLEY-SMITH. Transient astigmatism due to paralysis of the ocular muscles. *Ophthalm. Review.*, décemb., p. 354. — 4. SHARKEY. Partial ophthalmoplegia interna and externa. *The lancet*, n° 22. — 5. SNELL. Recurrent paralysis of third nerve in association with migraine. *Trans. of ophth. Soc.*, V, p. 193. — 6. TILEY. Congenital complete paralysis of the oculo-motors, the movement of iris and the accomodation being intact. *Am. Journ. of ophthalm.*, II, n° 9, p. 195.
3. PRIESTLEY-SMITH. Dame de 30 ans, paralysie des muscles droits internes et externes. Amblyopie de ce côté, pupille normale; la rétinoscopia fait reconnaître un astigmatisme myopique vertical de 1 D. Lorsque la paralysie est guérie, l'amblyopie disparaît avec l'astigmatisme et les verres cylindriques ne corrigent plus l'acuité visuelle. L'astigmatisme paraissait être dû à la déformation de la cornée par la paralysie des muscles droits.

E. ORBITE.

1. BAUDRY. Observation de nombreux fragments de verres introduits dans l'orbite. *France médicale*, n° 140, p. 1789. — 2. CRITCHETT. Orbital cellulitis. *The Lancet*, n° 17. — 3. PRUCONOW. Un kyste de l'orbite (en russe). *Westnik ophtalm.*, nov. décemb.

§ 3. — GLOBE DE L'OEIL

A. — GLAUCOME. OPHTALMIE SYMPATHIQUE. TRAUMATISMES.

1. ALBINI. Exenteratio bulbi. *Gazetta degli ospitali*, n° 80, 81, 82. — 2. BRAILEY. Persistend diminished tension after blow with nail file

months. *Transact. of the ophthalm. Soc.*, V., p. 106. — 3. JANY. Ein neuer Fall von Magnetoperation am Auge mit Erhaltung der vollen Sehscharfe. *Deuts. med. Wochensch.*, n° 47, p. 815. — 4. KNAPP. Fall von Evisceration des Auges, gefolgt von Orbitalcellulitis. *Arch. f. Augenh.*, XVI, n° 1, p. 55. — 5. MENGIN. Note sur un cas de glaucome double. *Rec. d'ophthalm.*, VII, n° 10, p. 604. — 6. NIEDEN. Ueber Sympathicus affection. *Centralb f. p. Augenh.* — 7. GUAITA. Exenterazione del globo oculare. *Ann. di ottalm.*, XIV, 5 et 6, p. 458. — 8. ROUTIER. Etude critique sur les différents procédés d'énucléation, d'exentération et d'amputation du globe oculaire et sur leur valeur respective. *Th. doct. Bordeaux*, 1885. — 9. SMITH, PRIESTLEY. On a case of chronic glaucoma of unusually long duration. *Ophthalm. Review.*, IV, n° 47, p. 261. — 10. SNELL. Deep seated foreign bodies with preservation of sight. *The Lancet*, n° 22. — 11. WEBSTER. Case of glaucoma operated upon by. C. R. Agnew. *Am. Journ. of ophthalm.*, décemb., n° 12, p. 267.

8. ROUTIER. — Des nombreuses observations recueillies à la clinique de la faculté de Bordeaux, l'auteur conclut, avec M. Badal : que l'amputation du ligament antérieur, quel que soit le procédé, doit être employé avec beaucoup de réserves, étant donné les nombreux accidents qui peuvent survenir et la lenteur de la guérison. Il préfère aussi l'énucléation à l'exentération comme exposant à moins de dangers.

B. — CORNÉE. SCLÉROTIQUE, CHAMBRE ANTÉRIEURE.

1. ANCKE. 100 Falle von Keratitis parenchymatosa diffusa. *Centralb. f. prat. Augenheilk.*, décemb., n° 12, p. 360. — 2. BAKER AND STORY. Hereditary syphilis, dental malformations and diffuse interstitial keratitis. *Ophthalm. Review.* V, n° 49, p. 321. — 3. BENSON. Tuberculosis of the cornea and iris. *Trans of the ophthalm. Society*, V, p. 47. — 4. EMMERT. Keratitis dendritica exulcerans myotica. *Centralb. f. prat. Augenheilk.*, octob. — 5. FONSECA. Um caso de keratite nevro-paralitica por syphilis hereditaria. *Arch. ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 115. — 6. FOURNIER. Keratite interstitielle. *Recueil d'ophth.*, VII, n° 12, p. 705. — 7. GALLENGA. Contribution à l'étude des tumeurs congénitales de la conjonctive, de la cornée. Considérations sur leur genèse. *Ann. d'oculist.*, nov.-décemb., XCIV, p. 215. — 8. INOUE. Behandlung arsenikhaltiger Fremdkörper in der Cornea mit Kalilösung. *Arch. f. Augenheilk.*, XVI, n° 6, p. 58. — 9. LANDSBERG. Zur Anwendung von suturen bei Skleralwunden. *Klin Monatsb. f. Aug.* XXIII, p. 519. — 10. POLLAK. Congenital dermoid tumor on the eye. *Am. Journ. of ophthalm.*, décemb., n° 12, p. 272. — 11. VOSSIIUS. Ueber die centrale parenchymatöse ringförmige Hornhaut

entzündung. (Keratitis interstitialis centralis annularis. *Berlin. Klin. Wochensch.*, n° 43. — 12. WATSON. Peritomy for granular lids and pannus corneæ. *The Lancet*, n° 17.

7. GALLENGA. D'après un certain nombre d'observations et des examens histologiques qui lui ont permis de reconnaître du cartilage dans la tumeur. G, tend à admettre que l'origine des dermoïdes de l'œil est dans l'adhérence anormale du pli semi-lunaire avec la cornée ou la conjonctive.

C. — IRIS. CORPS CILIAIRE.

1. CROSS. Cystic tumour of iris. *Trans. of the ophthalm. Soc.*, V, p. 67. — 2. DOR. Albinisme partiel de l'iris. *Revue gén. d'ophtalm.*, IV, n° 11, p. 481. — 3. NETTLESHIP. New formation of pigment on front of iris. *Transact. of ophthalm. Soc.*, V, p. 66. — 4. MELLO-VIANNA. Gomma syphilitica no angulo iridiano. *Arch. ophtalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 101. — 5. STÖLTING. Die Entstehung seröser Iriscysten. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXI, 3, p. 99.

D. — CRISTALLIN.

1. ARLT. Winke über Staaroperation. — A. v. Græfe's *Arch. f. Ophthalm.* XXXI, 3, p. 1. — 2. BERRY. Note on the aftertreatment of cases of cataract. extraction. *Ophthalm. Review.* IV, n° 47, p. 257. — 3. CROSS. Symmetrical dislocation of lenses upwards, congenital. *Trans. of the ophthalm. Soc.*, V, p. 111. — 4. GALEZOWSKI. Traitement chirurgical de la cataracte. *Progr. méd.*, n° 46. Novembre. — 5. GALEZOWSKI. Emploi des rondelles de gélatine pour l'occlusion de la plaie cornéenne après l'extraction de la cataracte. *Rec. d'ophtalm.* VII, n° 10, p. 577. — 6. GALEZOWSKI. Applicazione di uno strato gelatinoso per l'occlusione della incisione corneale dopo l'estrazione della cataratta. *Ann. di ottalm.* XIV, 5 et 6, p. 414. — 7. GALEZOWSKI. Soins préliminaires à donner aux malades avant l'opération de la cataracte. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 12, p. 721. — 8. GIRARD. Cataractes secondaires et ressources opératoires; notre fourche à iridotomie. *Revue trim. d'ophtalm. prat.*, VI, oct., p. 1. — 9. M'KEOWN. Intracapsular injection of water for cataract extraction. *The Lancet*, n° 17. — 10. POWER. Case of black cataract. *Trans. of ophthalm. Society.* V, p. 111. — 11. ROGMAN. Un cas de cataracte traumatique opéré par l'aspiration. *Ann. d'oculist.* XCIV, sept.-oct., p. 126. — 12. SEDAN. Note sur un corps étranger du cristallin. *Recueil d'opht.* VII, p. 734. — 13. WECKER. Etiologie de la cataracte. *Revue clin. d'oculist.*, n° 12, p. 257. — 14. WECKER. Les causes de suppuration et d'inflammation après l'extraction de la cataracte. *Ann. d'oculist.*

nov.-décemb., XCIV, p. 221. — 15. WICHERKIEWICZ. Ueber ein neues Verfahren unreife Staare zu operiren, nebst Beitrag zur Augen antiseptik. *Klin. Monatsb. f. Augenh.* XXIII, p. 478.

E. — CHOROÏDE. CORPS VITRÉ.

1. ADDARIO. Su di un caso di melano-sarcoma episclerale e sulla formazione della melanina ne tumori (Tesi di laurea.) *Ann. di ottalm.*, XIV, 5 et 6, p. 393. — 2. BRAILEY. Cyclo-choroïditi with vitreous hæmorrhages, subsequently involving the iris, with hypæma, varying tension, and later, enormously deep anterior chamber. *Trans. of. ophtalm. Soc.*, V, p. 68. — 3. HALTENHOFF. Une extraction de cysticerque du corps vitré. *Ann. d'oculist. nov. décemb.*, XCIV, p. 236. — 4. HOTZ. A case of choroïditi following typhoid fever. *Amer. Journ. of. ophtalm.*, II, n° 10, p. 222. — 5. LANG. Bands of connective tissue growth in vitreous with choroïdal atrophy. *Trans. of ophtalm. Soc.*, V, p. 141. — 6. LAWFORD. Tubercle of choroïd. *The Lancet.*, n° 17.

F. — RÉTINE.

1. ANCKE. Ein Fall von einseitiger Verfärbung des Sehnerven nach commotio Retinæ bei Vollständig normaler Function. *Centralb. f. p. Augenh.*, octob. — 2. BRAILEY. Retinal detachment. *The Lancet.*, n° 22. — 3. BRAILEY. Double retinal glioma resulting in the shrinking of one eye and the perforation of the other. *Trans. of. ophtalm. Soc.*, V, p. 61. — 4. EALES. A case of supposed unilateral albuminuric retinitis. *Trans. of. the ophtalm. Soc.*, V, p. 126. — 5. FROST. Two cases of night blindness from exposure to a bright light. *Trans. of. ophth. Soc.*, V, p. 123. — 6. HIRSCHBERG. Zur Lehre von der Netzhautembolie. *Centralb. f. p. Augenh.*, décemb., n° 12, p. 353. — 7. LEPLAT. Note sur un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. *Ann. d'oculist.*, XCIV, p. 116. — 8. NETTLESHIP. Visual function retained by a retina which has almost certainly been detached for several years. *Trans. f. ophtalm. Soc.*, V, p. 133. — 9. RAEHLMANN. Die Beziehungen der Netzhaut-Circulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. *Arch. f. pat. Anat. u. Physiol.*, 102, I. — 10. SEDAN. Une famille d'héméralopes. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 11, p. 675. — 11. STORY. Aneurysm of the retinal vessels. *The Lancet*, n° 22.

G. — NERF OPTIQUE.

1. BRAILEY. Optic neuritis, increased tension nasal polypt, nubiness of face, slight hemiplegia and albuminuria. *Trans. of the ophth.*

Soc., V, p. 178. — 2. CARTER. Optic nerves after railway-collision. *The Lancet*, n° 17. — 3. FONSECA. Atrophia bianca, progressiva dos nervos opticos ligada a beriberi. *Arch. Ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 114. — 4. HARTLEY. Hæmorrhagic amblyopia cured by dilatation of the sphincter ani. *Med. Times and Gaz.*, n° 1848. — 5. JESSOP. Case of symmetrical coloboma to the temporal side of each optic disc. *Trans. of ophthalm. Soc.*, V, p. 176. — 6. NETTLESHIP. A case of amblyopia with partial optic atrophy and general nervous depression and emaciation, caused by the vapour of bisulphide of carbon and chloride of sulphur; partial recovery. *Trans. of ophthalm. Soc.*, V, p. 149. — 7. POWER. Neuro-retinitis of cocaïn. *The Lancet*, n° 22. — 8. VILMAIN. Note sur un cas d'amaurose traumatique. *Rec. d'ophthalm.*, VII, n° 11, p. 685. — 9. VOSSIUS. Zur thatsächlichen Berichtigung des Herr Jatzow. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.*, XXVI, 3, p. 173. — 10. WEISS. Ueber den an Innenseite der Papillesichthaus Reflexogenstreif und seine Beziehung zur beginnenden Kurzsichtigkeit. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.*, XXXI, 3, p. 239. — 11. WEISS. Ueber Länge und Krümmung des Orbitalstückes des Sehnerven und deren Einfluss auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. *Versammlung deutsch. Aerzte in Strassburg*, 29 sept., p. 493. — 12. WILBRAND. Ein Fall von rechtseitiger lateraler Hemianopsie mit Sections-Befund. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXI, 3, p. 119.

NOUVELLES

Il s'est glissé une légère erreur dans une note de « Nouvelles » de notre dernier numéro. M. le professeur Sattler n'est pas passé de l'Université de Giessen, où il a commencé son professorat, mais de celle d'Erlangen à la chaire de Prague.

La deuxième Session du Congrès français de Chirurgie se tiendra à Paris cette année du 18 au 24 octobre. La séance d'ouverture aura lieu le lundi 18, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de l'École de Médecine.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, Sr,
52, rue Madame et rue Corneille, 3.